Nr. 12. 22. marca 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Łódź.

Ziarnica złośliwa [1]).

Z Oddziału Wewnętrznego A im. Dr. Seweryna Sterlinga, Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi. Ordynator: Dr. L. Szyfman.

Ziarnica złośliwa, schorzenie o nieustalonej dotychczas etjologji, wzrosła ostatniemi czasy prawie ośmiokrotnie (Elektrowicz), co może tłumaczyć się tem, że zostaje ona obecnie częściej rozpoznawana. Z tego względu wzmogło się zainteresowanie tą jednostką chorobową, poświęcono jej jako tematowi głównemu kilka kongresów we Francji, a ostatnio była także omawiana na łamach polskich czasopism lekarskich i na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Jednostkę tę po raz pierwszy opisał dokładnie w roku 1897 i 1898 Paltauf i jego uczeń Sternberg. Dlatego słuszniej jest jednostkę tę nazywać chorobą Paltauf-Sternberga, niż chorobą Hodgkina, który coprawda zwrócił pierwszy uwagę na to schorzenie w r. 1832, ale nie opierał się na żadnych danych histologicznych, bo mikroskopji wtedy nie znano, a anatomja patologiczna była jeszcze w powijakach. Nie nadaje się również zaproponowana przez Favre i Colrat nazwa adenji eozynofilnoświądowej *(adenie eozinophilique prurigène à évolution fébrile)*, gdyż zespół ten niezawsze na początku schorzenia jednocześnie występuje.

Ziarnica złośliwa występuje najczęściej między 20 a 40 rokiem życia, aczkolwiek spostrzegano ziarnicę w wieku dziecięcym i u starców (przypadek ziarnicy złośliwej u 4-letniej dziewczynki, spostrzegany na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala Poznańskich; przypadek ziarnicy złośliwej u 72-letniego starca, opisany przez Grotta i Szredera). Rencki, Grott i Szreder, Gorecki, Assmann, Hertz i inni podkreślają przewagę mężczyzn, Klejn podaje jednak na swoim materjale wyższy odsetek kobiet (54%). Częstość ziarnicy według Nowickiego wynosi 2,1 *pro mille*, według Powązki i Mańkowskiego 2,4 *pro mille*, według zaś Goreckiego wynosi ona około 3 *pro mille* materjału szpitalnego.

Ziarnica złośliwa jest chorobą układu chłonnego, lub układu siateczkowo-śródbłonkowego, o charakterze raczej zapalnym, niż nowotworowym, o nieznanym zarazku. Za teorją zapalną wypowiedzieli się Clerc, Orłowski, Gorecki i inni. Za naturą zapalną przemawia według Goreckiego fakt istnienia gorączki, jej typ i stan zatrucia ogólnego ustroju, jak bóle głowy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i t. d. Jednak motyw gorączki wydaje się nam mało przekonywującym, gdyż i przy nowotworach widujemy stany gorączkowe. Dlatego też Roussy oponuje przeciwko nazwie „ziarnica złośliwa", proponując mówić wprost o ziarnicy, gdyż przymiotnik „złośliwa" przesądza w określeniu jej charakter nowotworowy, a nie zapalny, jaki według większości autorów ma być w istocie.

Charakter zapalny utkania chłonnego prowadzi do wytworzenia tkanki granulacyjnej i stąd drobnowidowo występuje pstry obraz różnopostaciowych komórek. Widzimy więc limfocyty, komórki plazmatyczne, kwaso- i zasadochłonne, myelocyty, czerwone ciałka jądrzaste, komórki tkanki łącznej (fibroblasty) i komórki Sternberga. Niektórzy, jak Dubrey i Favre, kładą nacisk zwłaszcza na komórki kwasochłonne dwujądrzaste i plazmatyczne. Komórki Sternberga to komórki duże, podobne do nabłonkowatych, o jasnej, pienistej zarodzi i dużem jasnem jądrze z jąderkiem. Tak zwane „małe komórki olbrzymie", mające duże, niekształtne, bardzo ciemne jądra, mają być postaciami młodemi komórek Sternberga. Komórki Sternberga nie mają własności fagocytarnych i w przebiegu ziarnicy złośliwej mogą wcale nie występować. Nie są one według Titu Vasiliu patognomiczne dla tego schorzenia. Wielopostaciowość obrazu histopatologicznego jest wynikiem powolnego drażnienia tkanki chłonnej czynnikiem chorobotwórczym. Favre i Colrat podają 3 okresy rozwoju w obrazie drobnowidowym. Okres pierwszy, wczesny, cechuje zwykłe mnożenie się elementów gruczołowych; okres drugi — bujanie różnorodnych komórek; okres trzeci — proliferację pseudonowotworową z ukazaniem się komórek Sternberga. Poza tą postacią autorzy opisują postać bez komórek eozynochłonnych i odmianę, w której dominują komórki plazmatyczne, gdzie silnie uwydatnia się przemiana włóknista. W każdym razie wygląd zmian jest w ciągłej fluktuacji, jakgdyby czynnik chorobotwórczy występował skokami, zmieniając bezustanku swoje miejsca, idąc z jednego punktu do drugiego. Ten sposób ewolucji jest jedną z głównych właściwości ziarnicy złośliwej.

Etjologja ziarnicy złośliwej nie jest jeszcze ustalona. Frenkel E. i Much w r. 1910 antyforminą wyodrębnili z tkanki ziarnicowej gramo-dodatnie, kwasoodporne formy ziarniste, uważane za osłabione prątki Kocha. Rzecz tę jednak zakwestjonowano. W Stanach Zjednoczonych opisali w roku 1913 Billings i Rosenow, a w r. 1914 Buting i Yates bakterję dyfteroidalną *(coryne bacterium Hodgkini)*. Lasecznik ten wywoływał doświadczalnie gwałtownie przebiegające obrzmienie gruczołów. Fejginówna i Płońskier znaleźli w tkance ziarninowej zarazek z rodziny dyfteroidalnych, który może przyjąć formę *streptotrix*, postać, zdaniem tych autorów mającą być chorobotwórczą dla omawianego schorzenia. Laseczki typu dyfteroidów, ziarniaki i streptotryksy, wyhodowane przez różnych autorów, mogłyby być według Karwackiego postaciami rozwojowemi jednego zarazka, należącego do rodziny prątków kwasoodpornych. Postać przesączalna tego zarazka ma być według niektórych czynnikiem etjologicznym ziarnicy złośliwej.

Najwięcej zainteresowania wywołała jednak teorja gruźlicza. Częstość kojarzenia się zmian gruźliczych z ziarnicowemi naprowadziła już w roku 1897 Paltaufa i Sternberga na myśl, że chodzi tutaj o postać gruźlicy osłabionej. Sternberg w całej rozciągłości trzyma się nadal swoich pierwotnych zapatrywań w artykule, ogłoszonym w r. 1925 w *„Klinische Wochenschrift"*. Za teorją gruźliczą wypowiedzieli się ponadto Titu Vasiliu, Roque, Karwacki, Rencki i inni. Zwolennicy teorji gruźliczej opierają się na częstej obecności prątków Kocha w tkance ziarnicowej, na dodatnich wynikach szczepienia na świnkach morskich i małpach, lub na dodatnich wynikach po szczepieniu przesączami czystemi, niezawierającemi prątków. Przeciwnicy teorji gruźliczej z Bezançonem na czele sądzą, że obecność laseczników Kocha w tkance ziarnicowej przemawia za wtórnem zakażeniem gruźlicą, albo za uczynnieniem sprawy gruźliczej w gruczołach ziarnicowych, uważając, że w okresie zdrowia mogą też wegetować w gruczołach chłonnych prątki Kocha w stanie nieczynnym.

Obraz kliniczny jest wielopostaciowy i zależy od umiejscowienia czynnika chorobotwórczego. Umiejscowienie to jest nader różnorakie. Na pierwszym planie mamy gruczoły chłonne, później płuca, śledzionę, wątrobę, szpik, układ kostny (dający w późniejszym okresie choroby niekiedy tak silne bóle kostne), skórę, rzadziej przewód pokarmowy, przełyk, migdałki, nerki, grasicę, tarczycę, trzustkę, gruczoły mleczne. Bezpośrednie zajęcie ośrodków nerwowych jest wyjątkowe, gdyż opona twarda stanowi niejako przegrodę, której tkanka ziarnicowa nie może przekroczyć. Mogą więc tu występować tylko wtórne objawy uciskowe mózgu i rdzenia kręgowego (napady padaczkowe, paraplegje i t. d.) spowodu nacieków okostnowych lub zajęcia tkanek epiduralnych.

Typowy obraz kliniczny daje się podzielić na 3 okresy. Okres pierwszy, wstępny, rzadko dający się uchwycić klinicyście, to okres zespołu zwiastunów, występujących prawdopodobnie na skutek zadziałania czynników toksycznych. Do niego należą: swędzenie, połączone niekiedy z poceniem się, czasami niezwykła suchość skóry z nadmiernem rogowaceniem naskórka, pękaniem paznokci oraz wypadaniem włosów. Mogą być rumienie i wypryski skóry, ponadto zaburzenia czynności żołądkowo-jelitowej, zwłaszcza biegunki, ponadto osłabienie i wychudzenie, niekiedy zaś przytępienie słuchu pochodzenia ośrodkowego. Należy jednak zaznaczyć, że objawy te nie występują stale.

Po wstępnym następuje okres drugi, t. zw. początkowy, czyli ziarnicy ograniczonej (odosobnionej). W tym okresie występuje

---

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dniu 23 października 1935 r.

powiększenie gruczołów chłonnych. Początek adenopatji jest raczej szyjno-pachowy (50%) lub śródpiersiowy (10%), niż brzuszny i pachwinowy. Powiększenie się gruczołów w danej okolicy może trwać tygodnie, miesiące, a nawet lata. W przypadkach świeżych są one miękkie, odosobnione, niezrośnięte ze skórą, ani z podłożem, niebolesne, skóra nad niemi jest niezmieniona, nie wykazują skłonności do ropienia, chyba przy zakażeniach wtórnych. W starych — sa twarde, spoiste, często ze sobą pozrastane.

Według Graeffa początek ziarnicy złośliwej może wystąpić pod postacią guzów złośliwych podstawy czaszki. Byłoby więc rzeczą dość łatwą wykryć je przy pomocy rynoskopji tylnej i rozpocząć wczesne stosowanie radjoterapji. Dane Graeffa pozwalają na nowe pojęcie choroby, umożliwiające wytłumaczenie, dlaczego pierwsze objawy kliniczne występują często na szyi.

O pierwotnem umiejscowieniu ziarnicy złośliwej w głęboko położonych gruczołach świadczą tylko objawy uciskowe lub zmiany czynnościowe, których przyczyna zostaje wyświetlona albo przy daleko posuniętym obrazie chorobowym, t. zn. w okresie uogólnienia się choroby, albo drogą rentgenodiagnostyki. W okresie tym spotykamy się także z powiększeniem śledziony, które może nawet wyprzedzić obrzmienie gruczołów. Jest ona wtedy twarda, gładka, i niebolesna. Powiększenie śledziony występuje według Klejna w 48%, według Grotta i Szredera w 80%. Jednak anatomiczne uszkodzenie śledziony stwierdza się aż w 95%. Niekiedy już w tym okresie stwierdza się powiększenie wątroby i przy dokładnem badaniu także gorączkę lub stany podgorączkowe. Klinicznie trudno jest wykreślić granicę między okresem ziarnicy ograniczonej, a okresem trzecim t. j. ziarnicy uogólnionej. Ten ostatni rozpoczyna się wtedy, gdy inna grupa gruczołów zostaje wciągnięta w proces chorobowy. Wobec tego, że naszemu badaniu, włączając w to nawet badanie promieniami X, niedostępne są często głęboko położone grupy gruczołów, a czasami nawet i zewnętrzne, lecz głębiej położone (Gorecki), przeto bardzo rzadko bywa ustalana chwila uogólnienia się choroby. Uogólnianie się sprawy chorobowej odbywa się skokami, czemu towarzyszy zazwyczaj gorączka lub stan podgorączkowy. Gorączka ta przybiera tor najczęściej falujący (typu powrotnej gorączki Ebsteina). Fabian widział ją w 80%, a Gugenheim w 40% spostrzeganych przypadków ziarnicy. Jest ona cechująca nawet wtedy, gdy gruczoły nie są powiększone. W innych razach ciepłota ma typ przepuszczający lub zwalniający. Zresztą według Chevalliera i Bernarda niema prawie typu gorączki, którejby nie stwierdzano w ziarnicy złośliwej. Przerwy w rozwoju schorzenia trwają od kilku dni do miesięcy, a nawet lat. W zależności od tego stan ogólny chorego ulega wahaniom, dolegliwości jużto wzmagają się, jużto tracą na sile.

Jako skutek adenopatji mogą występować objawy uciskowe. Ucisk powiększonych gruczołów na oskrzela prowadzi do niedodmy, ucisk na naczynia krwionośne lub chłonne — do gromadzenia się płynów i obrzęków (jak np. wysięki opłucnowe i otrzewnowe, ciągle po punkcjach powracające), na przewód żółciowy wspólny, lub na przewody żółciowe wewnątrzwątrobowe — do żółtaczki. Zresztą ta ostatnia może być też wynikiem toksycznego zadziałania na komórkę wątrobową, albo samego procesu chorobowego, toczącego się w miąższu wątroby. Objawy okresu zwiastunów, jak świąd, wysypki, uporczywe biegunki i t. d., jeśli dotychczas nie były wyraźne, mogą się obecnie pojawić. Choroba prowadzi ostatecznie do niedokrwistości i charłactwa, a na tem tle mogą wystąpić objawy skazy krwotocznej. Wśród nich chory ginie.

Czas trwania choroby wynosi według Clerca 3 lata, według Orłowskiego pół roku. Cunningham, cytowany przez Minota, podaje przypadek, który trwał 25 lat. Sam Minot opisuje sprawdzony sekcyjnie przypadek ziarnicy złośliwej u dziewczynki, która zmarła po 17 latach trwania choroby. Bywają też przypadki ostre o przebiegu gwałtownym, kończące się po kilku tygodniach zgonem. Przebieg ostry, lub podostry widuje się zazwyczaj częściej w typie brzusznym ziarnicy złośliwej.

Najczęściej spotykaną formą jest typ piersiowy, w którym zajęte są gruczoły szyi, nadobojczykowe, pachowe, lub śródpiersia, rzadziej płuc. Typ brzuszny, rzadszy od piersiowego, cechuje się klinicznie zwykle objawami chorobowemi z zakresu jamy brzusznej i łączy w sobie większość postaci atypowych, tak nieraz trudnych do rozpoznania, a więc postać lędźwiowo-krzyżową, pachwinowo-biodrową, trzustkową, dróg żółciowych, nadnerczową, kątniczo - krezkową, śledzionowo - krezkową, brzuszno - miednicową (Favre, Croizat i Guichard). Wyłaniają one zagadnienia lokalizacji pozagruczołowej czystej. W ten sposób odróżnia się poza formami gruczołowemi formy czyste odosobnione, a więc postaci śledzionowe, nerwowe, kostne, opłucnowo-płucne, przewodu pokarmowego, skórne. Mówiono nawet o szankrze inokulacyjnym ziarnicy złośliwej z adenopatją lub bez niej. Opisywano przypadki wrzodów na skórze, które się wkońcu uogólniły.

Przypadek I. Chory L. M., lat 51, kupiec z zawodu (l. k. szpit. 1432 i 1463) został skierowany na Oddział ze skargami na ogólne osłabienie, brak łaknienia i uczucie palenia w okolicy wątroby i serca. Choroba rozpoczęła się przed 8 mies. wymiotami. Po 3 mies. wystąpiła ciepłota do 38° i silne zawroty głowy. Leczenie klimatyczno-dietetyczne bez efektu. Obserwacja w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie, skąd wypisany z rozpoznaniem zapalenia woreczka żółciowego (w treści dwunastniczej stwierdzono dużo leukocytów).

Ze stanu obecnego zasługują na uwagę następujące dane. W prawym dołku nadobojczykowym mały, ruchomy, niezrośnięty ze skórą, ani z podłożem, niebolesny gruczoł chłonny; w pachwinach małe gruczoły ruchome, niebolesne. Wątroba powiększona, wystaje na 3 palce spod prawego łuku żebrowego, gładka, bolesna na ucisk, zwłaszcza w okolicy woreczka żółciowego. Śledziona macalna, gładka, niebolesna. OB = 10'. Odczyn dwuazowy ujemny. Odczyn Wassermanna ujemny. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 4,170.000, Hb 56%, wskaźnik 0,68; nieznaczna anizo i poikilocytoza, oligochromja; białych ciałek 6.800, obojętnochłonnych 50% z nieznacznem przesunięciem obrazu Schillinga w lewo, limfocytów 39%, monocytów 5%. Odczyn Van den Bergha pośredni i bezpośredni ujemny. Treść dwunastnicy (porcja A): w osadzie do 10 leukocytów w p. w. Ciepłota w granicach 38—39°.

Po 12 dniach wypisany ze szpitala z rozpoznaniem: *Cholecystitis, myodegeneratio cordis* (EKG: ST niżej linji izoelektrycznej; T brak).

W jamie brzusznej kilkakrotnie bardzo silne bóle bez ściśle określonej lokalizacji. Ciepłota od 37,5—39°, wobec czego zgłosił się ponownie na Oddział. Obecnie stwierdzono: w dołku nadobojczykowym prawym i pachwinie prawej pakiety gruczołów wielkości jaja gołębiego, twarde, ruchome, niebolesne. Chory stale chudnie. Stan ciężki. Morfologja krwi: czerwonych ciałek 3,710.000, Hb = 47%, wskaźnik 0,63; anizocytoza, anizochromja; białych ciałek 7.900, obojętnochłonnych 81.5% (postaci segmentowanych 76,5, pałeczkowatych 5), limfocytów 12%, monocytów 6,5%. Stan ciężki, postępujący ubytek na wadze, powiększone gruczoły chłonne kierowały myśl na możliwość nowotworu. Na próbne wycięcie gruczołu chłonnego chory nie zgodził się. Dokonana w Warszawie biopsja gruczołu z okolicy nadobojczykowej wykazała typową ziarnicę złośliwą z komórkami Sternberga. Obecnie: stan bardzo ciężki, ciepłota około 38,5°, czerwonych ciałek 1,500.000, stan gruczołów chłonnych, jak poprzednio.

Mamy więc tu do czynienia z brzuszną postacią ziarnicy złośliwej, nastręczającą zazwyczaj duże trudności rozpoznawcze. jak to też było i w tym przypadku. Dopiero zaatakowanie w późniejszym okresie schorzenia gruczołów chłonnych nadobojczykowych i pachwinowych umożliwiło drogą biopsji ustalenie właściwego rozpoznania. Limfocytoza (39%) pierwotna może być w myśl Chevalliera i Bernarda tłumaczona wczesnym okresem rozwoju schorzenia. W okresie uogólnienia mieliśmy już 12% limfocytów z wybitną neutrofilozą.

W przypadku powyższym, tak atypowym, rozpoznanie bez biopsji było wręcz niemożliwe. Myśleć jednak należało przy różniczkowaniu i o ziarnicy złośliwej, albowiem w każdym niewyraźnym przypadku przewlekającej się sprawy gorączkowej musi wchodzić w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowem także ziarnica złośliwa.

Że postaci brzuszne są najtrudniejsze do rozpoznania, świadczy także przypadek z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Poznańskich (Ordynator Dr. Juljan Ajzner). Chory M. H., skierowany w lipcu 1935 r. na Oddział Chirurgiczny z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przy ciepłocie 39°. Przy zabiegu operacyjnym stwierdzono w jamie otrzewnowej płyn surowiczy, jelito cienkie w pewnem miejscu zwężone przez okrężnie zaciskający guz, *appendix* wraz z *coecum* znaleziono pod *flexura lienalis*. Dokonano appendektomji i resekcji części jelita wraz z guzem okrężnym. Po zabiegu stan chorego niezły, jednak w 2 dni po operacji zgon wśród objawów zapalenia otrzewnej. Badanie histo-patologiczne skrawków guza wykazało ziarnicę złośliwą.

Przypadek II. Chory G. A., lat 28 (l. k. szpit. 318) z zawodu handlarz, podaje, że od roku stale traci na wadze i siłach. Przed 5 miesiącami poczuł silny ból w okolicy przepukliny pępkowej, którą ma od urodzenia. W Szpitalu Miejskim na Radogoszczu dokonano otwarcia jamy brzusznej, jednak nic w niej podejrzanego nie zauważono. Po operacji czuł się nadal źle, słabł i chudł coraz więcej. Podczas drugiego zabiegu operacyjnego stwierdzono kilka małych i jeden duży guz wielkości pięści, leżący na sieci poniżej żołądka; jeden z nich badany histologicznie wykazał ziarnicę zło-

śliwą. Obecnie uskarża się na osłabienie, biegunkę, bóle w brzuchu i lewej połowie klatki piersiowej.

Przy badaniu stwierdza się: budowę wątłą, cerę ziemisto bladą; w pachwinie prawej pakiet gruczołów lekko zrośniętych z podstawą, wielkości jaja gołębiego, w lewej 3 gruczoły wielkości orzecha włoskiego, z podstawą i ze skórą niezrośnięte, twarde, niebolesne; w okolicy pępkowej guz wielkości główki dziecka, twardy, tkliwy na dotyk. Wątroba wystaje na 2 palce spod prawego łuku żebrowego; śledziona powiększona na 2 palce, twarda, gładka, na ucisk niewrażliwa. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się. Mocz bez zmian szczególnych. Odczyn dwuazowy ujemny. Opadanie krwinek 45'. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 3,295.000, Hb 26%, wskaźnik 0,4; anizo- i poikilocytoza, znaczna oligochromja. Białych ciałek 8.175, obojętnochłonnych 88% z nieznacznem przesunięciem w lewo, kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 0,5%, limfocytów małych i dużych 7,5%, monocytów i postaci przejściowych 1%. Wa.-R. we krwi ujemny. Prześwietlenie płuc: nieznaczny lewostronny wysiek opłucnowy. Badanie płynu z opłucnej: odczyn Rivalty dodatni, białka 15‰.

W chwili przybycia do szpitala ciepłota 37°; po kilkudniowym pobycie na Oddziele napad silnych dreszczów i ciepłota 39°, utrzymująca się tylko przez 1 dzień; następnie okres bezgorączkowy, przeplatany stanami podgorączkowemi przez przeszło miesiąc. Po miesiącu znowu silne dreszcze i wysoka ciepłota. W tym czasie w stanie bardzo ciężkim wypisany ze szpitala.

Istnieją przypadki, przynajmniej na początku o formie opłucnowo-płucnej, dzięki którym przypisywano nawet pochodzenie płucne schorzenia. Trudno jednak w tych razach wyłączyć istnienie adenopatji śródpiersiowej.

Formy ziarnicy złośliwej przewodu pokarmowego należą do postaci *par excellence* odosobnionych. Według G o i w tej odmianie jad wkracza przez błonę śluzową żołądkowo-jelitową, która najprawdopodobniej jest na ten zarazek dość uodporniona i powoduje przez to umiejscowienie się sprawy chorobowej, zamurowując niejako drogę do zakażenia. Dlatego też w tych razach zabieg chirurgiczny prowadzi do wyleczenia. Bardziej problematyczne jest istnienie według F a v r e i C r o i z a t form śledzionowych czystych lub też kostnych. Zajęcie układu nerwowego jest prawdopodobnie wtórne.

Do niezwykle rzadkich umiejscowień należy przypadek P o k o r n e g o pierwotnych zmian ziarnicowych na języku, które się później uogólniły, M u s i a ł a — ziarnicy fałdów półksiężycowych gałki ocznej, N o w i c k i e g o — odosobnionej ziarnicy jelita cienkiego, S u s s i e g o — odosobnionej ziarnicy żołądka, T i m k i — przypadek ziarnicy narządów kobiecych.

Duże znaczenie dla rozpoznania ziarnicy złośliwej mają badania pracowniane. Do nich należy przedewszystkiem badanie histopatologiczne wyciętego gruczołu. Badanie to ma znaczenie tylko w wypadku stwierdzenia zmian ziarnicowych, natomiast ujemny wynik biopsji nie przemawia przeciwko ziarnicy złośliwej, gdyż, jak wiadomo, obraz anatomiczny gruczołu zależy od okresu rozwoju sprawy chorobowej. Nieobecność więc komórek Sternberga nie wyłącza ziarnicy złośliwej.

Przypadek III. Chory B. D., lat 53, pośrednik (l. ks. szpit. 953), zauważył przed 5 miesiącami powiększone gruczoły w pachwinach. Dwa tygodnie później nastąpiło obrzmienie gruczołów szyjnych. 6 tygodni temu, to znaczy 3½ miesiąca po obrzmieniu gruczołów w pachwinie, wystąpił uporczywy kaszel i swędzenie skóry. Dokonane w tym czasie badanie skrawka wyciętego gruczołu okolicy szyjnej wykazało obraz *lymphadenitis chronica*. Obecnie uskarża się na kaszel, silną duszność, osłabienie i świąd skóry. Na skórze widać liczne ślady drapania. Gruczoły podszczękowe, szyjne, karkowe powiększone, twarde, ruchome, niebolesne, niezrośnięte ze skórą, ani z podłożem. Pod prawą pachą stwierdza się twardy, niebolesny, ruchomy gruczoł wielkości jaja kurzego. W dołku nadobojczykowym prawym gruczoł wielkości wiśni, konsystencji twardej, ruchomy i niebolesny. W pachwinach duże pakiety gruczołów o cechach poprzednio opisanych. Jama brzuszna silnie wysklepiona. Wątroba wystaje na 3 palce spod prawego łuku żebrowego, gładka, twarda, o brzegu równym, gładkim i tępym. Śledziona macalna na 2 palce niżej łuku żebrowego o brzegu gładkim, twardym, niebolesna. Mocz bez zmian szczególnych. Odczyn dwuazowy dodatni. Jaj pasorzytów w kale nie znaleziono. Odczyn Biernackiego 78'. Wa.-R. we krwi ujemny. Prześwietlenie płuc: wybitnie wzmożony rysunek płucny, wnęki szerokie; w lewej wnęce cień guzowaty; kąty przeponowo-żebrowe wolne. Kwas moczowy we krwi 8,8 mg w 100 cm³. EKG bez zmian. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 4.770.000, Hb 85%; wskaźnik 0,9; obraz czerwonych ciałek prawidłowy; białych ciałek 12.125, obojętnochłonnych 25% (w tem segmentowanych 20, pałeczkowatych 5), kwasochłonnych 55%; zasadochłonnych 1%; limfocytów dużych i małych 17%; monocytów i postaci przejściowych 2%. Dokonane po upływie 2 tygodni morfologiczne badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek 5,390.000, Hb 90%; wskaźnik 0,84; 13 retikulocytów na 1000 czerwonych ciałek (8 — II grupy i 5 — III grupy); obraz czerwonych ciałek prawidłowy; białych ciałek 6.400, obojętnochłonnych 36.5% (segmentowanych 32, pałeczkowatych 4,5), kwasochłonnych 23%, limfocytów dużych i małych 36,5%, monocytów i postaci przejściowych 4%. Chory przebywał w szpitalu przeszło 2 miesiące. Przez ten czas miewał okresy powiększonej ciepłoty, sięgającej 39,5° i okresy bezgorączkowe, przeplatane stanami podgorączkowemi. Leczony był naświetlaniami promieniami Roentgena i zastrzykiwaniami *natr. arsenicosum*. Po kilku naświetlaniach znaczna poprawa w samopoczuciu chorego, później jednak nastąpił okres wysokiej ciepłoty (39,5°) i pogorszenie się stanu ogólnego.

Istniejącą w danym przypadku niewielką erytrocytozę należy uzależnić od silnej duszności i biernego przekrwienia płuc, jakie stwierdzono u chorego. Na podkreślenie zasługuje 23% ciałek kwasochłonnych i 36,5% limfocytów, co może dowodzić, że sprawa chorobowa nie jest jeszcze zbytnio zaawansowana.

Przypadek powyższy jest typowy pod względem przebiegu klinicznego dla ziarnicy złośliwej. Ujemny wynik badania histopatologicznego nie przemawia przeciwko rozpoznaniu, gdyż biopsja gruczołu wypadła akurat na okres, w którym jeszcze nie nastąpiło w nim pseudonowotworowe bujanie z ukazaniem się komórek Sternberga. Możliwą jest rzeczą, że w tym samym czasie biopsja innego gruczołu chłonnego wykazałaby typowy obraz ziarnicy złośliwej z komórkami Sternberga na czele.

Przypadek ten podkreśla twierdzenie, że dodatni wynik biopsji ma znaczenie rozpoznawcze przy ziarnicy złośliwej, ujemny zaś jej zupełnie nie wyklucza, gdyż może zależeć tylko od okresu rozwoju zmian ziarnicowych w gruczołach chłonnych.

Pouczającym jest w danej mierze przypadek guza przyusznicy, spostrzegany w roku 1934 na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Poznańskich, w którym badanie histopatologiczne dopiero prawie przy 20 skrawku z tegoż guza wykazało typową ziarnicę złośliwą z komórkami Sternberga.

W związku z kwestją wycięcia gruczołu, wyłania się zagadnienie, czy biopsja jest, czy nie jest zabiegiem obojętnym dla chorego. Podkreślić musimy, że na naszym, skromnym coprawda, materjale szpitalnym ziarnicy złośliwej żadnego pogorszenia po biopsji nie widzieliśmy, choć zdania innego w danej sprawie jest S c h o t t m ü l l e r.

Wspomnieć należy, że w skrawkach stwierdza się niekiedy kryształki C h a r c o t - L e y d e n a, co stoi prawdopodobnie w związku z eozynofilją.

Obraz morfologiczny krwi zasadniczo nie jest charakterystyczny. Zwykle w okresach początkowych i w czasie remisji mamy normoglobulję, w okresie zaostrzeń znajdujemy lekką hipoglobulję (3—4 miljony) i to zarówno niedobarwliwą, jak i nadbarwliwą. Wyraźną poliglobulję stwierdza się raczej u osób z przekrwieniem biernem lub rozedmą płuc. W okresach niedokrwistości spostrzegano obecność nieznacznej retikulocytozy. Oddawna podkreślana przez autorów swoista dla ziarnicy złośliwej leukocytoza wielojądrzasta obojętnochłonna z eozynofilją została jako prawo przez St. K l e j n a zakwestjonowana. I rzeczywiście, coraz częściej opisywane są odchylenia od tego obrazu, zamiast leukocytozy stwierdzano często leukopenję (S t r a u b e, H o l l b o r n w 25%). Niektórzy łączą leukopenję z formami o przebiegu bardzo ostrym, zwłaszcza w typie brzusznym, lub w znacznem wyniszczeniu (R e n c k i), zaś przypadki z hiperleukocytozą i wyraźnym świądem uważają za nadające się do skutecznej rentgenoterapji. Inne przypadki leukopenji mogą być tłumaczone według C l e r c a długotrwałem podawaniem arsenu, szkodliwie działającego na tkankę chłonną i szpikową. Leukocytoza może sięgać liczb wysokich, najwyższą w literaturze podaje S c h u r (według A s s m a n n a za G o r e c k i m) — 240.000 w 1 mm³, u nas P u ł a w s k i — 74.000, R e n c k i — 43.000. Najczęściej jednak leukocytoza waha się w granicach od 10.000 do 30.000 w 1 mm³. W zakresie neutrofilów często można wykazać przesunięcie obrazu S c h i l l i n g a w lewo. Ilość neutrofilów może sięgać 80—99% ilości białych ciałek (stąd względna limfocytoza).

Niekiedy w nikłym odsetku stwierdza się myelocyty (R e n c k i do 1%).

Eozynofilja należy do bardzo częstych zjawisk w ziarnicy złośliwej. Najwyższy odsetek zaobserwował Witold O r ł o w s k i — 83%, pozatem D ą b r o w s k i — 77%, G o i a — 48%. Ma ona występować w 1/3 do 1/2 ilości przypadków (R e n c k i, C h e v a l l i e r i B e r n a r d). Istnienie aneozynofilji podkreślili R e n c k i, G r o t t i S z r e d e r. C l e r c podkreśla konieczność seryjnych badań morfologji krwi zwłaszcza w okresach podskoków gorączki dla znalezienia eozynofilów, choć inni twierdzą, że eozynofilja

występuje właśnie w okresie bezgorączkowym. Najwyższy odsetek eozynofilji na naszym materjale szpitalnym wynosił 55%. Z leukocytozą obojętnochłonną często idzie w parze monocytoza (Chevallier i Bernard — 30%, Grott i Szreder — 18%), która ma być charakterystyczna dla zajęcia głęboko położonych gruczołów.

Rzadko występująca limfocytoza dowodzi wczesnego okresu choroby (Chevallier i Bernard).

Przypadek IV. Chory P. Ch., lat 50, bez zawodu (l. k. szpit. 713), zauważył przed 4 miesiącami po stronie prawej na szyi drobne gruczoły, które po przebytej grypie zaczęły się szybko powiększać, przyczem jeden z nich urósł do wielkości pięści. Tymczasem zauważono ubytek na wadze. Od kilku tygodni ciepłota około 37,5°.

Stan obecny: w okolicy prawego kąta żuchwy pakiet gruczołów wielkości pięści, wzdłuż przedniej i tylnej powierzchni mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego lewego, drobne, wielkości fasoli gruczoły; w prawej okolicy nadobojczykowej pakiet gruczołów, złożony z 10 guzków, dobrze od siebie odgraniczonych, wielkości śliwki; w prawym dole pachowym gruczoł wielkości fasoli, dość miękki; w obu pachwinach drobne gruczoły. Wymienione gruczoły chłonne wykazują konsystencję zbitą, są niebolesne, przesuwalne, niezrośnięte ze skórą ani podłożem. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian przedmiotowych.

Odczyn dwuazowy słabo dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Objaw Biernackiego 20'. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu z okolicy nadobojczykowej wykazało obraz ziarnicy złośliwej z komórkami Sternberga. Badanie morfologiczne krwi wykazało: czerwonych ciałek 4,300.000, Hb 82%, wskaźnik barwny 0,95; białych ciałek 8.500, obojętnochłonnych 73% (segmentowanych 68,7, pałeczkowatych 4,3), limfocytów 15%, monocytów 11%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 0. Po upływie 5 miesięcy obraz morfologiczny krwi przedstawiał się następująco: czerwonych ciałek 4,795.000, Hb 67%, wskaźnik 0,71; nieznaczna anizo i poikilocytoza; białych ciałek 3.450, obojętnochłonnych 69% z nieznacznem przesunięciem w lewo obrazu Schillinga, kwasochłonnych 2,5%, zasadochłonnych 0,5%, limfocytów małych i dużych 16%, monocytów i postaci przejściowych 12%.

W szpitalu typowa *febris undulans,* trwająca dni kilkanaście, w swem największem nasileniu sięgająca wśród dreszczów 40,2°, oraz okresy remisyj, wynoszące także dni kilkanaście. Chorego leczono wstrzykiwaniami arszenikowemi i naświetlaniami promieniami Roentgena, które jednak po 8 seansie przerwano spowodu zbyt silnego odczynu ze strony chorego.

Przypadek powyższy ze względu na stan obecny, przebieg ciepłoty i dane pracowniane jeszcze przed badaniem histopatologicznem wyciętego gruczołu chłonnego przemawiał z dużem prawdopodobieństwem za postacią piersiową ziarnicy złośliwej. Utrzymująca się wraz z obojętną leukocytozą monocytoza może z pewnem prawdopodobieństwem świadczyć, że głęboko położone gruczoły były od początku badania już także zajęte sprawą chorobową, a tendencje ku leukopenji i niskie OB wskazują na niepomyślne rokowanie.

Amerykanie i Francuzi podkreślają powiększenie się ilości płytek krwi do 600.000, jako wynik wtórnej reakcji szpikowej. Zmniejszanie się płytek do stanu prawidłowego stwierdza się w przypadkach, skłonnych do remisji, wzrost jest zapowiedzią pogorszenia się stanu chorobowego (Chevallier i Bernard). Szybkość opadania czerwonych ciałek krwi jest w ziarnicy złośliwej przyspieszona.

Odczyn dwuazowy w moczu jest względnie często dodatni (według Reuckiego w 62%) i występuje według niektórych autorów prawdopodobnie w związku z charłactwem.

Z innych badań laboratoryjnych wspomnimy o skórnej reakcji tuberkulinowej Pirqueta, która w ziarnicy złośliwej jest ujemna (anergja), odczyn zaś Vernes'a (flokulacja z rezorcyną) jest wybitnie dodatni. Gdy następuje polepszenie się stanu chorego (remisja), reakcja skórna staje się dodatnią, podczas gdy stopień flokulacji się obniża. Wynik przeciwny zwiastuje nawrót cierpienia i to u chorych ze stwierdzoną współistniejącą gruźlicą. Próby te mają więc znaczenie rokownicze.

Wspomnieć należy o próbie biologicznej Gordona, której wynik dodatni przy różnicowaniu między ziarnicą złośliwą a rakiem oskrzela ma przemawiać za ziarnicą złośliwą.

W rozpoznaniu różniczkowem należy uwzględnić: białaczkę szpikową przewlekłą, białaczkę limfatyczną przewlekłą, białaczkę ostrą, białaczkę szpikową aleukemiczną, białaczkę limfatyczną aleukemiczną, adenopatję gruźliczą i kiłową, mięsaka limfatycznego Kundrata, nowotwór złośliwy z przerzutami i ostre choroby zakaźne, jak dur brzuszny, chorobę Banga i posocznicę. Przy różnicowaniu adenopatji gruźliczej należy pamiętać, że poza typowym obrazem gruźlicy gruczołów chłonnych mamy postać, niesklonną do zropień, a wyglądającą zupełnie, jak ziarnica złośliwa. Mamy tutaj powiększenie gruczołów chłonnych w całym ustroju, splenomegalję, lub powolny przebieg choroby, od czasu do czasu stany gorączkowe. Postać tę opisał w roku 1898 Gougerot, a istnienie jej podkreśla Clerc. W rozpoznaniu zadecyduje więc tutaj odczyn tuberkulinowy, biopsja, albo reakcja na naświetlania promieniami Roentgena.

W różnicowaniu z pozostałemi jednostkami chorobowemi zazwyczaj rozstrzyga wynik badania krwi, lub wynik histologicznego badania wyciętego gruczołu.

Leczenie ziarnicy złośliwej polega na leczeniu farmakologicznem, biologicznem, chirurgicznem, oraz naświetlaniu promieniami Roentgena, radu i toru. Autorzy podają korzystny wpływ benzolu, arsenu, jodu, antymonu, toru i radu, jednak najlepsze wyniki lecznicze daje rentgenoterapja, chociaż nie znamy przypadku pewnej ziarnicy uleczonego promieniami Roentgena. Ze wszystkich jednak środków, jakiemi rozporządzamy w leczeniu ziarnicy złośliwej, rentgenoterapja daje poprawę podmiotową i przedmiotową i według niektórych autorów nawet przedłuża życie chorego. Do radjoterapji nadają się w zasadzie wszystkie przypadki ziarnicy, jednak przypadki ciężkie o przebiegu durowym czy septycznym według Bardachzi i Sekelesa nie nadają się do niej ze względu na spostrzegane w takich razach obostrzenie sprawy.

Objawy samozatrucia zaś w przypadkach lżejszych ustępują zwykle po krótszej, czy dłuższej przerwie w naświetlaniach. Niekiedy szczególna wrażliwość skóry zmusza do przerwania naświetlań, aż do czasu wyleczenia skóry. Gorecki podkreśla istnienie przypadków pozornie odpowiednich do naświetlań promieniami Roentgena, w których te jakgdyby uczuliły ustrój wobec dalszego, często szybkiego rozwoju ziarnicy, występującego po ukończeniu serji naświetlań.

Przy kwalifikowaniu chorego do leczenia promieniami Roentgena, jak też i podczas naświetlań, należy zwracać baczną uwagę na stan ogólny chorego i na obraz jego krwi. Znaczna niedokrwistość wzmagająca się przed, lub podczas naświetlań nakazuje szczególną ostrożność. Gdy obraz krwi wykazuje tendencję ku leukopenji, należy naświetlania porzucić, a zwłaszcza wtedy, gdy stwierdzimy limfocytozę, gdyż dane te dowodzą wyczerpania się szpiku kostnego.

Prócz różnych metod rentgenoterapji dotychczas stosowanych ostatnio otrzymano zachęcające wyniki przy stosowaniu „kąpieli rentgenowskich", t. j. naświetlań całego ciała chorego.

Naświetlania promieniami Roentgena sprawiają, że stan ogólny chorego polepsza się, świąd ustępuje, guzy głębokie, nawet śródpiersia, maleją, nikną, a biopsja wykazuje w gruczołach zmiany włókniste, będące wynikiem naświetlań. Jednak, jak w białaczkach, nawrót jest tu zawsze prawem. I choć nawracająca adenopatja nie przybiera rozmiarów pierwotnych, jednak charłactwo i zaostrzenie sprawy czasem o przebiegu gwałtownym prowadzą do śmierci.

Stosowane przez nas leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena i doustnem oraz pozajelitowem stosowaniem arsenu dawało, zgodnie zresztą z wynikami innych autorów, tylko przejściową poprawę podmiotową i przedmiotową.

Ocenić skutek odpowiedniego środka leczniczego w ziarnicy złośliwej jest rzeczą niezmiernie trudną wobec samodzielnych remisyj, które mogą trwać miesiące, a nawet lata. Mówić o wyleczeniu możnaby przy ciągłej, nieprzerwanej, stałej obserwacji, a takiej żadna opublikowana praca nie podaje. Panuje tu prawo nawrotu. Amerykańscy autorzy Minot i Isaacs w roku 1926 po przestudjowaniu kilkuset przypadków ziarnicy złośliwej, poddanych leczeniu promieniami Roentgena lub radu, i po zestawieniu przypadków leczonych z nieleczonemi, doszli do przekonania, że nie można twierdzić, żeby okres życia leczonych był dłuższy, niż u nieleczonych.

Na zakończenie podkreślić należy, że przy obecnym stanie wiadomości o ziarnicy złośliwej konieczne są dalsze obserwacje kliniczne, badanie pracowniane i doświadczalne, celem bliższego poznania etjologji i patogenezy tego obecnie tak groźnego schorzenia, a wtedy może udać się skierować jego leczenie na bardziej racjonalne i skuteczniejsze, niż dzisiaj tory.

Piśmiennictwo:

1) Stopczyk i Tomaszewska: Gruźlica. Nr. 3. 1934. — 2) Dąbrowski, Gackowski i Sznajder: Gruźlica. Nr. 3. 1933. — 3) Grott i Szreder: Medycyna. Z. 11. 1931. — 4) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 29 i 30. 1933. — 5) Pokorny: Pol. Gaz. Lek. Nr. 22. 1925. — 6) Reucki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 3. 1924. — 7) Gorecki: P. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1. 1935. — 8) Karwacki, Chodkowski i Werkenthi-

nówna; Medycyna. Z. 21. 1934. — 9) Klejn: Pol. Gaz. Lek. Nr. 13—16. 1912. — 10) Fejgin i Płońskier: Med. Dośw. i Społ. Z. 1—2. 1931. — 11) Nowicki: Pol. Gaz. Lek. Nr. 39. 1930. — 12) Clerc: „Lymphogranulomatose maligne" z dzieła „Nouveau traité de médecine" pod redakcją Roger-Widal-Teissier. — 13) Lortat, Jacob, Schmidt i Lerasle: Soc. méd. des Hôp. Str. 1394. 1925. — 14) Favre, Croizat, Guichard; Gilbert i Sluys; Weismann-Netter, Oumansky i Delarue: Presse Méd. Nr. 83. 1932. — 15) Titu Vasiliu, Favre, Croizat: Presse Méd. 1931. — 16) Laubry i Marchal-Goia: wg. W. Czas. Lek. Nr. 35 i 36. 1933. — 17) Demonstracje przypadków ziarnicy złośliwej podane w Presse Méd. Nr. 65, 66, 81 i 97. 1932. — 18) Herz: Wien. Klin. Woch. Nr. 10. 1935. — 19) Jagic i Klima: Münch. Med. Woch. Nr. 12. 1935. — 20) Graeff: Deutsch. Med. Wschr. Z. 22. 1935. — 21) Bardachzi i Sekeles: Med. Kl. Nr. 51. 1934. — 22) Holzknecht: Münch. Med. Wschr. Nr. 8. 1932. — 23) Sternberg: Klin. Wschr. Nr. 12. 1925. — 24) Ogilvie i van Rooyen: Journ. Amer. Med. Assoc. Nr. 22. 1934. — 25) Minot i Isaacs: Journ. Amer. Med. Assoc. 1926. T. 86, Str. 1189 i 1265.

Doc. Dr. Witold LIPIŃSKI. Ordynator Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Lwów.

Nowe drogi w leczeniu czerwonki [1]).

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Czerwonka, ostre schorzenie zakaźne jelita grubego, znana od wieków, była zawsze zagadnieniem o doniosłem znaczeniu, choć niezawsze należycie docenianem. W latach wojny światowej odgrywała pierwszorzędną rolę. Idąc w ślad za postępującemi i cofającemi się wojskami, porywała nieraz więcej ofiar, niż bezpośrednie działania wojenne. Jak olbrzymi materjał czerwonkowy spotykano podczas wojny, wykazuje publikacja Brugsch'a, który na froncie rumuńskim, w kilku zaledwie miesiącach letnich 1917 r. miał w leczeniu około 7.000 chorych czerwonkowych. Szpitale zakaźne byłej armji austrjackiej, o czem wiem z własnego doświadczenia, nie ustępowały innym, jeśli chodzi o ilość przypadków leczonej czerwonki. Po wojnie sytuacja poprawiła się znacznie, ale tam, gdzie niski stopień kultury, brak podstawowych wiadomości z higjeny i ciężkie położenie ekonomiczne, przy braku wszelkiej pomocy lekarskiej, z natury rzeczy sprzyjały rozwojowi choroby, czerwonka osiągała niebywałe cyfry zachorowań, jak naprzykład w roku zeszłym na Wołyniu.

Wobec przykrej i wyniszczającej choroby, zadanie klinicysty było trudne. Czerwonka przykuwała nieraz na długie tygodnie chorego do łóżka i wymagała, zarówno od chorego, jak i lekarza, wielkiej cierpliwości. Jeżeli przyjrzymy się wspomnianej statystyce Brugsch'a, to przekonamy się, że jedynie w 7% przypadków czas trwania choroby wynosił tylko 10 dni. Około 60% chorych wymagało czterotygodniowego leczenia, a w znacznym odsetku, bo aż w 22% czerwonka musiała być leczona od 40 do 100 dni.

Leczenie dotychczasowe polegało na podawaniu środków przeczyszczających naprzemian ze środkami osłabiającemi ruch robaczkowy jelit, na wlewaniach doodbytniczych leków, mających na celu osłanianie owrzodzeń i przyspieszenie ich gojenia. Równoczesne podawanie surowicy przeciwczerwonkowej w wielkich ilościach, obok ścisłej diety, pociągającej za sobą znaczne wyniszczenie, niezawsze dawało korzystne wyniki lecznicze. Toteż zupełnie zrozumiałem było szukanie nowych dróg w leczeniu czerwonki, zmierzających do szybkiego opanowania choroby i skrócenia czasu jej trwania.

Znając z własnego doświadczenia doskonałe działanie lecznicze diety jabłkowej, wprowadzonej jeszcze w 1913 r. przez Heislera w ostrych nieżytach żołądka i jelita cienkiego, postanowiłem przed dwoma laty poczynić próby na materjale Lwowskiego Oddziału Zakaźnego z dietą jabłkową u chorych czerwonkowych.

W ciągu lat dwóch było w leczeniu Oddziału Zakaźnego około 500 przypadków czerwonki. Wiek chorych wahał się od kilku miesięcy do kilkudziesięciu lat. W hodowli z kału otrzymano w około 30% przypadków pałeczkę czerwonkową typu Shiga, w 10% typ Flexnera.

[1]) Według wykładu, wygłoszonego na Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów w Łodzi, w listopadzie 1935 r.

Od 1 stycznia 1934 r. do 28 października 1935 r. leczono chorych czerwonkowych dietą jabłkową:

leczono	zmarło	% śmiertelności
471	43	9,1

Po szeregu wstępnych doświadczeń, ustalono sposób leczenia, który stosowany ściśle, dawał nam najlepsze wyniki. Chory po ciepłej kąpieli oczyszczającej, otrzymuje czystą bieliznę i dostaje się na salę chorych. Należy przestrzegać, ażeby nawet lekko chorzy pozostawali w łóżku. Pierwszego dnia leczenia podajemy 15 do 30 g *Ol. Ricini*. W przypadkach ciężkiej toksycznej czerwonki podajemy równocześnie 10 cm^3 surowicy przeciwczerwonkowej domięśniowo. Drugiego dnia leczenia stosujemy głodówkę, przyczem chory dorosły otrzymuje na dobę 1 litr herbaty, słabo cukrzonej. Trzeciego, czwartego i piątego dnia leczenia podajemy wyłącznie jabłka surowe, przemyte, nieobrane, w ilości 1000 do 1500 g na dobę u chorego dorosłego. Jabłka nie muszą być doborowej jakości. Owoc swojski, nawet cierpki, daje zupełnie te same wyniki lecznicze. Chorzy starsi, o wadliwem uzębieniu, otrzymują jabłka przetarte. Oseskom podajemy łyżeczkami sok wyciśnięty z jabłek. Szóstego dnia, zależnie od wyglądu stolca i samopoczucia chorego, przechodzimy do diety lekkostrawnej, papkowej, poczem, po kilku dniach (3—4), stosujemy dietę normalną.

Jakie są następstwa zadziałania diety jabłkowej? Już w kilka godzin po spożyciu większej dawki jabłek następuje wyraźne uspokojenie ruchu robaczkowego jelit. Bóle w jamie brzusznej, dotychczas niejednokrotnie bardzo silne, wybitnie zmniejszają się, parcie na stolec jest łagodniejsze, a ilość stolców zmniejsza się znacznie. Już po 24 godzinach stosowania diety jabłkowej pojawia się stolec uformowany, przyczem ilość śluzu, ropy i krwi wyraźnie się zmniejsza. Ciepłota podwyższona często spada do normy krytycznie. Chory nie traci wody, niema spadku na wadze. Nawroty choroby pojawiają się stosunkowo rzadko.

W materjale naszym, obejmującym blisko 500 chorych czerwonkowych, otrzymaliśmy zupełne wyleczenie do dni 10 w 80% przypadków nawet ciężkiej czerwonki, o ile chorzy nasi skierowani zostali na Oddział w pierwszym lub drugim dniu choroby. Skierowani później pozostawali nieco dłużej na Oddziale. W przypadkach spóźnionych leczenie dietą jabłkową nie dawało tak wyraźnych wyników leczniczych.

Mechanizm leczniczego działania diety jabłkowej nie jest dotychczas wyświetlony. Najprawdopodobniej rozpulchniona miazga jabłkowa osłania mechanicznie swoją masą schorzałą błonę śluzową jelita grubego, a garbnik zawarty w jabłkach i ciała pektynowe działają ściągająco i przeciwzapalnie na zapalnie zmienioną błonę śluzową. Wchłanianie jadów bakteryjnych wraz z przeciwdziałaniem procesom fermentacyjnym i gnilnym w jelicie, przyczynia się prawdopodobnie walnie do zwalczenia choroby. Zmiana podłoża i flory bakteryjnej przy pomocy papki jabłkowej utrudnia lub wręcz uniemożliwia szybki wzrost pałeczek czerwonkowych.

Na podstawie doświadczeń naszego Oddziału możemy gorąco polecić stosowanie diety jabłkowej w czerwonce w jaknajszerszym zakresie.

W. BROSS, H. DŁUGOSZ i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Poziom adrenaliny we krwi w chorobie Addisona.

Z Kliniki Chirurgicznej, z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych i z Zakładu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Rozpoznanie choroby Addisona jest łatwe, jeżeli wystąpią typowe objawy: apatja, osłabienie, łatwe męczenie się, hipotonja, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, spadek wagi ciała i zmiany barwikowe. Jednak niezawsze występują te główne objawy i nie w jednakowem nasileniu (Gsell i Uehlinger). Maranon, Sala i Arguelles wykazali na podstawie wielkiego materjału, obejmującego 160 przypadków choroby Addisona, że np. 1.8% chorych ma dobry apetyt, a 11.9% nie ma zupełnie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Znane są również przypadki choroby Addisona, potwierdzone badaniem pośmiertnem, w których nie było przebarwień (Ebstein, Gabbi, Cunsel i Vernescu i inni).

Ze zmienności objawów klinicznych wynikły liczne próby wyszukania swoistego objawu lub odczynu dla choroby Addisona. Wymienimy tu tylko niektóre próby.

I tak usiłowano przypisać rozpoznawcze znaczenie wybitnemu niedocukrzeniu krwi po przecukrzeniu obciążeniowem. Okazało się jednak, że ten objaw czasem występuje w tym samym stopniu u zdrowych (Porges i Adlersberg).

Rivoire sądzi, że w okresie posuniętym choroby zwiększa się wyraźnie azot pozabiałkowy we krwi. To samo spostrzegali Senator i Vollbracht; a Sicarel i Haguenau stwierdzili podwyższenie azotu pozabiałkowego nawet do 200 mg %. W jednym z naszych przypadków, poniżej opisanych, 3 dni przed śmiercią azot pozabiałkowy we krwi wynosił tylko 42 mg %, w drugim średnio ciężkim 36 mg %. Azot pozabiałkowy nie może więc mieć znaczenia dla rozpoznania ani dla rokowania w chorobie Addisona.

Na klinice Mayo przywiązuje się wielkie znaczenie do badania przemiany spoczynkowej w chorobie Addisona, jak w chorobie Basedowa. Jednak i ten objaw nie występuje stale. W dwu naszych przypadkach w okresie nasilenia stanu chorobowego i w okresie poprawy przemiana spoczynkowa była normalna. H. Zondek podaje, że przemiana jest normalna lub subnormalna.

Konsuloff podał znowu próbę stwierdzenia zwiększonej ilości substancji melanoforycznej w moczu chorych na chorobę Addisona. Obserwuje się zmianę zabarwienia ryby z morza Czarnego *(Gobius melanostomus Pallas)* po dodaniu moczu do wody, w której ryba przebywa.

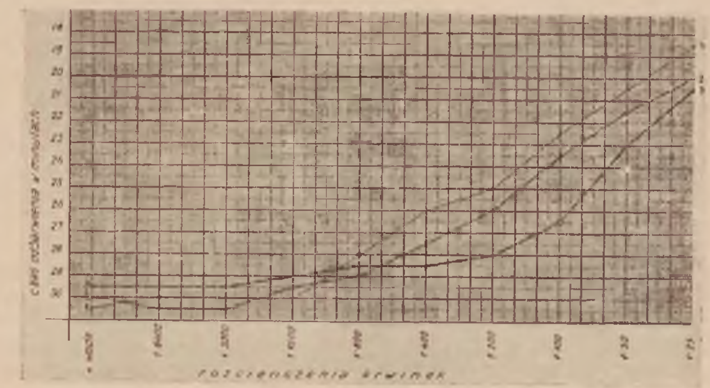
Przytoczyliśmy dla przykładu tylko niektóre z licznych prób wyszukania swoistego odczynu lub objawu dla choroby Addisona. Tylko oznaczanie ilości substancji melanoforycznej mogłoby być uważane za odczyn swoisty. Przy studjowaniu powyższych prób nasuwa się myśl, że w chorobie Addisona najlepiej byłoby oznaczać poziom hormonu nadnerczowego we krwi, a więc poziom adrenaliny. Dotychczasowe próby oznaczania adrenaliny we krwi u ludzi zdrowych sposobem biologicznym i chemicznym nie doprowadziły do wyników dodatnich spowodu niedostatecznej czułości metod. Tem bardziej nie można było oznaczać poziomu adrenaliny we krwi w chorobie Addisona, w schorzeniu, w którem poziom adrenaliny jest przypuszczalnie obniżony. Zagadnienie jest rozwiązalne przez zastosowanie odpowiedniej metody, opisanej dokładnie poprzednio (Bross i Kubikowski). Metodę podał Thunberg, a użył do wykrycia adrenaliny Ahlgren, Euler i Liljestrand. Zasadą tej metody jest oznaczanie czasu, potrzebnego do całkowitego odbarwienia ściśle określonej ilości błękitu metylenowego w obecności czynnika redukującego, jakim jest tkanka mięsna, zawiesina bakteryj i t. p. Reakcja przebiega w próżni. Czas, potrzebny do zupełnego odbarwienia stałej ilości błękitu metylenowego, jest tem krótszy, im większa jest ilość czynnika redukującego. Zatem czas, potrzebny do odbarwienia, jest miarą ilości czynnika redukującego. Dodanie adrenaliny w granicach stężenia od 10^{-8}—10^{-15} do mieszaniny błękitu metylenowego i mięśnia przyśpiesza odbarwienie błękitu metylenowego (Ahlgren). Tą metodą określił Euler poziom adrenaliny w surowicy normalnej na 10^{-13} g/cm³, przyczem rozcieńczenie surowicy, które dawało przyśpieszenie reakcji, wynosiło 1:200 albo 1:400. Uwzględniając surowicę i krwinki, stwierdzono w poprzednich pracach, że poziom adrenaliny we krwi obwodowej u ludzi zdrowych wynosi $3{,}233 \cdot 10^{-11}$ g/cm³, przyczem rozcieńczenie krwinek, które dawało przyśpieszenie odbarwienia, wynosiło 1:3.200 lub 1:6.400, surowicy 1:200 lub 1:400 (Bross i Kubikowski).

Wprawdzie zdawaliśmy sobie sprawę, że choroba Addisona jest typowym zespołem objawów, charakterystycznym dla niedomogi części korowej nadnerczy, a nie substancji rdzennej. Skłoniło nas jednak do podjęcia oznaczania adrenaliny we krwi w chorobie Addisona zapatrywanie, coraz częściej powtarzane w piśmiennictwie (Charvat), że substancja korowa i rdzenna stanowią pewną całość, ściśle związaną fizjologicznie. Przemawiają za tem doświadczenia Harropa, który stwierdził w substancji rdzennej więcej kortyny niż w substancji korowej i fakt, że adrenalina znajduje się również w korowej części nadnerczy. Zmiana funkcji części korowej pociąga za sobą zmianę funkcji części rdzennej. Oznaczanie poziomu adrenaliny w chorobie Addisona, mimo klinicznych objawów niedomogi substancji korowej, jest więc racjonalne. Zresztą obniżenie ciśnienia krwi i wzmożona tolerancja na węglowodany w chorobie Addisona nasuwają myśl o zmniejszonej ilości adrenaliny we krwi w tem schorzeniu.

Oznaczenie poziomu adrenaliny we krwi wykonaliśmy dotychczas w 5 przypadkach choroby Addisona i w trzech przypadkach niedomogi nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (A. Falkiewicz i W. Musiał).

Dla objaśnienia naszych wywodów przytaczamy krótko tylko trzy historje choroby.

Przypadek I. (L. prot. Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie 402, 1933/34). Mężczyzna 53-letni, z rodziny zdrowej zgłosił się do Kliniki 16. II. 1934 spowodu osłabienia trwającego od pięciu tygodni, braku apetytu; ostatnio dołączyło się bicie serca, zawroty głowy oraz wymioty. W chwili przyjęcia: chory apatyczny. Wyraźne brunatne zabarwienie skóry twarzy, szyi, pach, okolicy łopatek, intensywne na brzuchu, mosznie i prąciu, grzbietowej powierzchni rąk i stóp. Rozległe zmiany barwikowe na wargach, błonie śluzowej policzków i brzegach języka. Liczne intensywne zwapniałe zagęszczenia w obu szczytach i polach podszczytowych, nieliczne zwapniałe ogniska rozsiane w pozostałej części obu pól płucnych. Cienie wnęk szersze wykazują dość liczne zwapnienia, odczyn Pirquet'a dodatni. Serce wielkości odpowiedniej, przysłuchem: ciche, głuche tony, elektrokardjogram: przewaga serca lewego, zresztą bez zmian. Ciśnienie krwi tętnicze: 88/73 mm Hg. Okolice lędźwiowe na opukiwanie tkliwe. Narządy jamy brzusznej fizykalnie zmian nie wykazują. Krew cytolog.: c. b. 7.100, c. czerw. 4,580.000, Hb 78%, segment. 34.8%, pałeczkowatych 16%, eozynochł. 8.4%, zasadochłonnych 0.4%, limfocytów 27.2%, monocytów 13.2%. W treści żołądkowej kwasota naczczo: 6/0, po śniadaniu białkowem 10/0, mikroskop. bez zmian. Kał bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Cukier we krwi naczczo 80 mg %, azot pozabiałkowy 42 mg % (3 dni przed śmiercią).

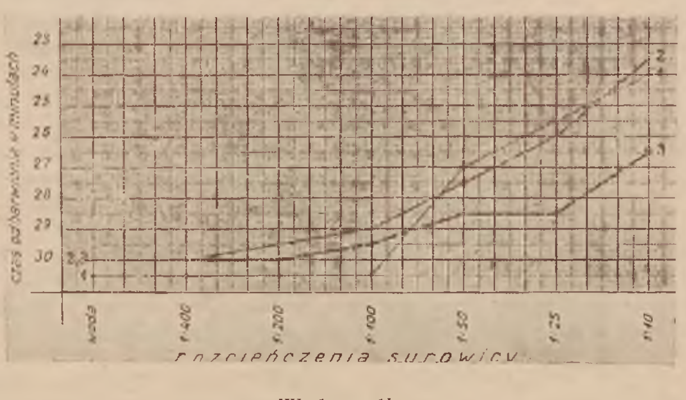


Wykres I.

Krzywa 1 (oznaczenie pierwsze): krwinki w rozcieńczeniu 1:800 dają przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 2 (oznaczenie drugie): krwinki w rozcieńczeniu 1:400 dają przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 3 (oznaczenie trzecie): krwinki w rozcieńczeniu 1:100 dają przyśpieszenie odczynu.

Wśród postępującego osłabienia i dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, chory zmarł 16. III. 1934 mimo stosowania kortyny.

Sekcja: *Tuberculosis fibrosa apicis utriusque et calcificationes glandularum lymphat. peribronch. Tuberculosis caseosa glandularum suprarenal. utriusque et eruptio miliaris et nodosa nonnulla glandularum lymphat. periportal. Atrophia organorum. Degeneratio parenchymatoso-adiposa hepatis. Hyperaemia venosa organorum. Morb. Addisoni.* (Zakład Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki).



Wykres II.

Krzywa 1 (oznaczenie pierwsze): surowica w rozcieńczeniu 1:50 daje przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 2 (oznaczenie drugie): surowica w rozcieńczeniu 1:50 daje przyśpieszenie odczynu. — Krzywa 3 (oznaczenie trzecie): surowica w rozcieńczeniu 1:10 daje przyśpieszenie odczynu.

Pierwsze oznaczenie poziomu adrenaliny we krwi wykonano w stanie ciężkim (20. II. 1934) 3 tygodnie przed śmiercią; przyśpieszenie odczynu dają ciałka czerwone w rozcieńczeniu 1:800 (norma 1:6.400—3.200), surowica w rozcieńczeniu 1:50 (norma 1:400—200).

Drugie oznaczenie wykonano wśród wyraźnego pogorszenia się stanu: ciałka czerwone dają przyśpieszenie odczynu w rozcieńczeniu 1:400, surowica w rozcieńczeniu 1:50.

Wreszcie trzeci wynik dwa dni przed śmiercią opiewał: ciałka czerwone dają przyśpieszenie odczynu w rozcieńczeniu 1:100, surowica w rozcieńczeniu 1:10.

Dokładny przebieg doświadczeń przedstawiamy poniżej:

L. p.	Rozcieńczenie krwinek	Woda destyl.	Czas odbarwienia w minutach 3 tyg. przed śmiercią	2 tyg. przed śmiercią	2 dni przed śmiercią
1.	—	0.2	30,5	30	29,5
2.	1:6400	—	30	30,5	29,5
3.	1:3200	—	30	30,5	29.5
4.	1:1600	—	30	29,5	29
5.	1:800	—	**28**	29	28.5
6.	1:400	—	26	**27,5**	28,5
7.	1:200	—	25	26	28
8.	1:100	—	22,5	23,5	**26,5**
9.	1:50	—	20,5	21.5	23
10.	1:25	—	18,5	20	20.5
11.	—	0.2	29,5	30,5	29
L. p.	**Rozcieńczenie surowicy**				
1.	—	0.2	30,5	30	30
2.	1:400	—	30,5	30	30
3.	1:200	—	30,5	29,5	30
4.	1:100	—	30,5	29	29,5
5.	1:50	—	**27**	**27.5**	28,5
6.	1:25	—	25,5	26	28,5
7.	1:10	—	24	23.5	**26,5**
8.	—	0.2	30,5	30	29,5

Z powyższego zestawienia i załączonych wykresów widać, że ilość adrenaliny w ciałkach czerwonych i surowicy jest wybitnie zmniejszona. Zmniejszenie idzie równolegle do nasilenia objawów klinicznych: w miarę pogarszania się stanu zdrowia postępuje szybko spadek adrenaliny we krwi.

Przypadek II. (L. prot. Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie 264, 1935/36). Mężczyzna lat 46, z rodziny zdrowej, w obserwacji Kliniki od 18. XII. 1935 do 17. II. 1936. W 20 r. ż. zapalenie płuc, w 23 zimnica, w 26 dur brzuszny. Obecna choroba od 2 lat. Wystąpiło zwolna ogólne osłabienie, łatwe męczenie się, okresowe rozlane bóle w jamie brzusznej, czasem o charakterze gwałtownym, niezależne od jedzenia, bez nudności i wymiotów, tępe, niezależnie od chodzenia bóle podudzi. Równocześnie postępujące ciemne zabarwienie całej skóry, szczególnie twarzy i rąk. Apetyt mierny. Stolec zaparty. Przed 5 miesiącami osłabienie ogólne nasiliło się znacznie, ponadto upośledzenie apetytu, nudności i wymioty przeważnie naczczo rano, spadek na wadze. Równocześnie ciemne zabarwienie na wargach i błonie śluzowej ust. Kaszlu niema.

Przedmiotowo: chory apatyczny, skóra w całości brunatna, najwięcej na twarzy, szyi, brzuchu, przedramionach, dłoniach, na łokciach i nad stawami międzypaliczkowemi. Skóra prącia i moszny stalowo-czarna. Łożyska paznokci prawidłowo zabarwione. Obwódki okołobrodawkowe na sutkach stalowo czarne. Spojówki bez zmian. Na wargach ciemno stalowy rąbek. Na wewnętrznej stronie policzków, dziąsłach i brzegach języka rozległe stalowo ciemne zabarwienia. W obu szczytach i polach podszczytowych rozsiane intensywne, częścią zwapniałe zagęszczenia. Zrost w kącie przeponowo-żebrowym lewym. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Biernackiego 3 mm/godz. Serce małe. Tętno 88/min. Ciśnienie krwi tętnicze początkowo 89/64, w okresie poprawy 115/72 mm Hg. Okolice lędźwiowe na opukiwanie bolesne. Przeglądowe zdjęcie nerek i moczowodów nie wykazało cieni patologicznych, odpowiadających konkrementom, cieni nadnerczy nie stwierdza się. Napięcie powłok brzusznych prawidłowe, objaw Blumberga ujemny. Wątroba do łuku, śledziona macalna pod łukiem, twarda. Mocz: urobilinurja, zresztą chemicznie i mikroskopowo bez zmian. Krew cytolog.: c. b. 4.900—8.200, c. cz. 4,850.000—4,950.000. Hb 80—100%, limfocytoza 38—56.5%. W treści żołądkowej kwasota normalna. Prześwietlenie Rtg. nie wykazało zmian w przewodzie pokarmowym. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Azot pozabiałkowy początkowo 85.2 mg%, po ustaniu wymiotów obniżył się do 58.8 mg%. Chlorki we krwi w okresie lepszym 0,554%. Cukier we krwi naczczo 96 mg %. Po podaniu 150 g cukru trzcinowego doustnie i wstrzyknięciu 0.9 mg adrenaliny podskórnie w ciągu następnych 8 godz. cukru w moczu nie stwierdzono. Ciepłota normalna, w dolnych granicach. Przemiana podstawowa + 7%.

U tego chorego oznaczano adrenalinę trzykrotnie. Zawsze dawały przyśpieszenie odczynu c. czerwone w rozcieńczeniu 1:1.600, surowica 1:100. Poziom adrenaliny pozwala w tym wypadku rokować dobrze, mimo ciężkiego stanu w dniu przyjęcia.

W czasie pobytu na Klinice stan chorego poprawił się wybitnie: ciśnienie wzrosło z 89/64 na 105/72, chwilami 115/72 mm Hg. Chory mocniejszy. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego ustąpiły, przybytek wagi wynosił 4.400 kg. Zmniejszyły się nieco przebarwienia na błonach śluzowych. Chory zdolny do wykonywania lżejszej pracy.

Leczenie: początkowo 10—20 cm³ dziennie 10% roztworu soli kuchennej dożylnie, potem 10 g dziennie soli doustnie. Cebion codziennie podskórnie 0,05. Cysteina 0,2, najpierw w 10% roztworze soli kuchennej, potem w 5.2% roztworze dwuwęglanu sodowego, początkowo codziennie, potem co drugi dzień. Konieczne stałe podawanie cysteiny.

W powyższym przypadku stwierdzono obniżenie się azotu pozabiałkowego we krwi równocześnie z ustąpieniem dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Azot pozabiałkowy nie może być zatem wskaźnikiem ani diagnostycznym ani prognostycznym w chorobie Addisona, lecz jest objawem wspólnym dla wszystkich spraw chorobowych, obniżających poziom chlorków we krwi.

Przypadek III. (L. prot. Klin. Chor. Wewn. U. J. K. we Lwowie 635, 1934/35). Kobieta lat 30, z rodziny zdrowej, przyjęta do Kliniki 30. IV. 1935 r. W dzieciństwie odra. W 9 r. ż. zapalenie otrzewnej i opłucnej, w 16 r. ż. rwa kulszowa przez kilka miesięcy, od 18—22 r. ż. okresowe rwące bóle łydek i przedniej strony ud, nasilające się przy ruchach. Obecna choroba zaczęła się przed ½ rokiem: najpierw wystąpiło osłabienie ogólne, łatwe męczenie się, utrata apetytu, nudności, czasem wymioty, głównie naczczo, spadek na wadze, w tym też czasie wystąpiło brunatne zabarwienie skóry. Dotychczas nie miesiączkowała. Przedmiotowo: chora apatyczna, śniada skóra na twarzy, klatce piersiowej i kończynach górnych, mniej na dolnych. Obwódki okołobrodawkowe na sutkach ciemniejsze. Ślad przebarwienia na rąbkach dziąseł. Tarczyca wyraźniej zarysowana, szczególniej płat środkowy. Drobne zwapnienia w obu szczytach. Zrost w kącie przeponowo-żebrowym lewym Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Biernackiego (opadanie ciałek czerwonych) 31 mm/1 godz. Serce bez zmian, tętno 84/min. Ciśnienie krwi tętnicze w okresie pogorszenia 92/60 mm Hg, w okresie poprawy 114/68 mm Hg. Niedorozwój narządów płciowych małego stopnia, zresztą narządy jamy brzusznej bez zmian. Krew cytolog.: zaznaczona niedokrwistość wtórna, limfocytoza 48.4%. W treści żołądkowej kwasota normalna. Odczyn Wassermanna we krwi: ujemny. Cukier we krwi naczczo 80—90 mg%. Wzmożona tolerancja na węglowodany. Ciepłota w okresach pogorszenia przeważnie subnormalna, w okresie poprawy do 37.4° nawet do 38.1°. Przemiana podstawowa: + 1%. Azot pozabiałkowy w okresie poprawy 36 mg%.

U chorej oznaczano adrenalinę trzykrotnie: początkowo przyśpieszenie odczynu dają: ciałka czerwone w rozcieńczeniu 1:1.600 (norma 1:6.400—3.200), surowica 1:100 (norma 1:400—200).

Sześć tygodni później, w okresie lepszego samopoczucia, po stosowaniu soli kuchennej i hormonu korowego nadnerczy wynik identyczny.

Siedm miesięcy później, wśród dobrego samopoczucia, normalnego ciśnienia krwi, przyśpieszenie odczynu dają ciałka czerwone w rozcieńczeniu 1:3.200, surowica w rozcieńczeniu 1:200 (norma).

W pozostałych trzech przypadkach typowej choroby Addisona, w stanie ciężkim stwierdziliśmy znaczne obniżenie poziomu adrenaliny we krwi: krwinki dawały przyśpieszenie odczynu w rozcieńczeniu: 1:1.600 — 1:200, surowica w rozcieńczeniu 1:100—1:25.

We wszystkich więc pięciu przypadkach choroby Addisona i w podobnym do niej przytoczonym przypadku niedomogi nadnerczy w zespole wielogruczołowym (przypadek trzeci), stwierdziliśmy wyraźne zmniejszenie poziomu adrenaliny we krwi (w ciałkach czerwonych i surowicy). Oznaczając poziom adrenaliny we krwi, dołączamy do znanego zespołu objawów klinicznych choroby Addisona charakterystyczny objaw, który ma tę wyższość nad innemi, że jest wyrażony cyfrowo.

Poziom adrenaliny we krwi może mieć również znaczenie rozpoznawcze w przypadkach wątpliwych choroby Addisona z nietypowym zespołem klinicznym lub w przypadkach niedomogi nadnerczy w zespołach wielogruczołowych. Wczesne rozpoznanie poronnych postaci choroby Addisona jest bardzo ważne ze względu na możliwą poprawę po odpowiedniem leczeniu, jak mogliśmy się już niejednokrotnie przekonać.

Poziom adrenaliny we krwi nietylko ma znaczenie rozpoznawcze, lecz jest doskonałym wskaźnikiem nasilenia sprawy choro-

bowej. W czterech ciężkich przypadkach choroby Addisona poziom adrenaliny był znacznie obniżony, w jednym średnio ciężkim był średnio obniżony.

Dotychczas można było osądzić przebieg choroby Addisona tylko na podstawie ilości i nasilenia objawów klinicznych. Zazwyczaj w początkach choroby obserwuje się: osłabienie, łatwe męczenie się, niskie tętno, potem dołączają się objawy ze strony przewodu pokarmowego, wreszcie zmiany cytologiczne we krwi, przebarwienia skóry i błon śluzowych. Niezawsze spostrzega się powyższą kolejność. Wtedy ocena przebiegu nie jest łatwa. Systematyczne oznaczanie poziomu adrenaliny we krwi pozwala oceniać bardzo dokładnie przebieg schorzenia (porównaj wykresy).

Poziom adrenaliny we krwi jest tak charakterystyczny, że nawet nie znając chwilowo stanu chorego, może oznaczający poziom adrenaliny we krwi poznać pogorszenie kliniczne, po wynikach badania.

Rokowanie w chorobie Addisona było dotychczas bardzo ogólnikowe, gdyż objawy klinicznie są zmienne.

W pierwszym przypadku cytowanym niski poziom adrenaliny skłaniał do poważnej prognozy. Rzeczywiście w miesiąc po przybyciu na klinikę, a około dwa miesiące od pierwszych objawów chory zmarł. W czwartym przypadku z niskim poziomem adrenaliny we krwi, rodzina zabrała chorego z lecznicy w agonji. W trzecim cytowanym przez nas przypadku z miernie obniżonym poziomem adrenaliny we krwi chora ma się w ciągu rocznej obserwacji dobrze. Drugi chory z miernie obniżonym poziomem adrenaliny we krwi w ciągu 2-miesięcznego pobytu na klinice poprawił się wybitnie. O dalszych losach dwu pozostałych chorych nie mamy wiadomości. Z tego nielicznego wprawdzie materjału można wnioskować, że poziom adrenaliny we krwi stanowić może pewny wskaźnik rozpoznawczy i prognostyczny w chorobie Addisona.

Streszczenie.

W chorobie Addisona stwierdza się wyraźne obniżenie poziomu adrenaliny we krwi, co stanowi ważny objaw, szczególnie w przypadkach wątpliwych, z nietypowym zespołem klinicznym.

Poziom adrenaliny we krwi jest dobrym i dokładnym wskaźnikiem cyfrowym nasilenia i przebiegu choroby Addisona.

Piśmiennictwo:

1) W. Bross i P. Kubikowski: Nowiny Lekarskie, 1935. Z. 8., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 178, 212—228. — 2) Charvat: Cas. Lek. Cesk. 1934. Nr. 44. — 3) Cunsel i Vernescu, cyt. H. Zondek. — 4) Ebstein: D. med. Wschr. 46, 1897. — 5) Gabbi: cyt. H. Zondek. — 6) Gsell i Uehlinger: Beitr. Klin. Tbk. 83, 121—157. 1933. — 7) Harrop: wg. Charvata. — 8) Konsuloff: Z. exp. Med. 93, 529—531, 1934. — 9) Maranon, Sala i Arguelles: Endocrinology 18, 497—504 1934. — 10) Mayo: cyt. Rivoire. — 11) O. Porges i D. Adlersberg: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 172, 433, 1933. — 12) R. Rivoire: Nowe zdobycze endokrynologji, z franc. przeł. Dr. H. Szpidbaum, Warszawa 1934. Ars medici. — 13) Senator i Vollbracht, Sicarel i Haguenau: wg. Zondeka. — 14) H. Zondek: Neue Deutsch. Klinik. 1928. B. 1. Str. 154. — 15) A. Falkiewicz i W. Musiał: Niedomoga nadnerczy w zespołach wielogruczołowych (w druku).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Rozporządzeniem prezydenta Republiki Francuskiej nadano Towarzystwu Chirurgicznemu w Paryżu dawny jego tytuł Akademji Chirurgji. Wypadek ten święcono uroczystem posiedzeniem, na które zaproszono obok przedstawicieli władz i nauki wszystkich pomocników, asystentów, siostry i t. p. i okaleczonych na wojnie. Pierwszy przemawiał prezes Akademji Chirurgicznej Piotr Fredet, podnosząc zasługi rządu, który zawsze naukę popierał, witając gości i życząc dalszego rozwoju: „Prawda w nauce — Moralność w sztuce“ zakończył.

Gosset wspomniał smutne czasy chirurgji, gdzie koledzy nazywali się pomiędzy sobą — rzeźnikami, gdzie na 120 miejsc w Akademji Medycyny zarezerwowano 16 dla chirurgów. Teraz czasy się zmieniły i Towarzystwo Chirurgiczne po 92 latach istnienia jako Tow. odzyskuje swój dawny tytuł Akademji. Mówca podnosi znaczenie chirurgji, nazywa ją sztuką, która raczej działa, niż się chwali i która rządzi się współczuciem i dobrocią, czego wyrazem mogą być dwa literackie pomniki J. L. Faure'a „dusza chirurga“ *(L'ame du chirurgien)* i Duhamela „życie męczeńskie“ *(La vie des martyrs).*

Delegaci Niemiec, Belgji, Brazylji, Kanady, Danji, Hiszpanji, St. Zjedn. Amer. Pn., Anglji, Grecji, Włoch, Polski, Rumunji, Rosji, Szwecji, Szwajcarji, Jugosławji i t. p. składają swe powinszowania.

L. Bary nakreślił w krótkości dzieje chirurgji francuskiej, podnosząc ów bohaterski udział, jaki chirurgja brała we wszystkich wojnach napoleońskich aż do ostatniej wojny włącznie i zaznaczył z goryczą, że silą się niektórzy niszczyć przemyślnemi sposobami, co drudzy z największym wysiłkiem naprawić pragną. Wiara była i jest najpotężniejszym czynnikiem chirurgicznej działalności — wiara w postęp ludzkości i nauki. Obok tej wiary kieruje czynami chirurgów miłosierdzie, bez którego wedle słów Emila Henriota życie nie mogłoby się utrzymać.

Wkońcu senator Paganon przemawiał w imię rządu, podnosząc zasługi chirurgji, która może naprawić zło wyrządzone przez tych, którzy umiejętność swą zużytkowują na to, aby udoskonalić narzędzia zniszczenia. Tem bardziej cenić należy tych oświeconych i odważnych, którzy chronią dobro i życie.

W. Moraczewski (Lwów).

24 stycznia 1936 roku odbyło się w Berlinie uroczyste posiedzenie Tow. Fizjologicznego założonego 1875 roku.

W. Trendelenburg wygłosił dłuższe przemówienie, w którem historję Towarzystwa wyłożył i w którem wspomniał o najważniejszych wypadkach, jakie się w ciągu tego czasu wydarzyły. Podnosił głównie z naciskiem, że Towarzystwo Fizjologiczne było w stałej łączności z klinikami, że nie ograniczało się do zakresu Fizjologji, ale brało żywy udział w sprawach dotyczących całej biologji i medycyny. Tu wygłaszali odczyty Helmholz, Koch, Buchner, Behring i wielu innych. Tu omawiano zdobycze nowe ze wszystkich działów lekarskiej wiedzy. Mówca wspomniał przy końcu członków, których zabrała śmierć i wyraził nadzieję, że Towarzystwo Fizjologiczne nadal będzie ogniskiem nauki o życiu.

W. Moraczewski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 4. 1936. Flis St.: Przyczynki do zjawisk wstrząsowych w leczeniu surowicami. — Fajwlewicz J. i Halpern-Wieliczański H.: Przyczynek do patogenezy zesztywniającego schorzenia kręgosłupa (spondylitis ankylopoetica). — Sieńkowski Z.: Przypadek przepuszczającego wodogłowia wewnętrznego po urazie. — Choromański Cz.: Przypadek glejaka oka.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 7. 1936.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 6—7. 1936. Lewenfisz M.: Działanie pośrednie promieni rentgenowskich na nowotwory złośliwe. — Sterling Wł., Prussak L. i Wolff M.: Objaw Meesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa w zapaleniu wielonerwowem. — Heller-Hermelinowa B.: Przyczynek do sprawy szczepienia dzieci przeciw durowi brzusznemu zapomocą anatoksyny durowej. — Świeca S.: Lekarze żydowscy na dworach królewskich w Polsce w perspektywie dziejowej. — Nelken J.: Pamiętnik Forela (dok.).

Biologja Lekarska. Z. 10. 1935. Meidinger F.: Zagadnienia z fizykochemji biologicznej: I. pH. II. Lepkość.

Młoda Matka. Nr. 5. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 187. 1936.

Nowiny Lekarskie. Z. 5. 1936. Wawrzyniak St.: Ropne sprawy płuc i opłucnej na podstawie materjału Szpitala Nr. 3 Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu za czas od 1932 do 1935 r. — Abramowicz I., Wąsowski T. i Łapiński A.: Z badań nad twardzielą. — Głowiński M.: Przyczyny krwawień w III okresie porodu i w połogu. — Miedzianowski A.: O pierwotnych rakach wątroby.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 8. 1936.

Życie Dziecka. Nr. 2. 1936.

OCENY.

Sprawozdanie dotyczące podstaw fizjologicznych odżywiania. Str. 19. Nr. C. H. 1197. Genewa 1935.

Odżywianie w stosunku do zdrowia ogółu i warunków ekonomicznych. Czynności Ligi Narodów Nr. 4. Genewa 1935. Str. 24.

Liga Narodów od roku 1925 zajmuje się sprawą niedożywiania znacznej części uboższej ludności całego świata (Anglji, Japonji, Ameryki) i rzekomej nadprodukcji środków spożywczych. Leon Bernard, T. Saiki, Egerton Grey, R. Burri i G. S. Wilson i wielu innych zajmowało się tem zadaniem zapoczątkowanem w roku 1925 przez Delegację Jugosławji i doprowadziło do wydania sprawozdania z posiedzenia, odbytego w Londynie 1935 r. 25—29 listopada, w którem zebrane są dane dotyczące ilości potrzebnych kaloryj, białka, tłuszczu i węglowodanów, oraz tak zwanych środków ochronnych *(aliments protecteurs)* — jak sole mineralne i witaminy. Do komisji tej należeli Durig (Austrja), Catheart, Mellanby, Boyd Orr (Anglja), Mc Collum, Swartz, Sebrell (Ameryka), Alquier Lapicque (Francja), Höjer Schiotz (Skandynawja), Sbarsky (USSR). Ustalono 2.400 ciepłostek dla człowieka dorosłego z dodatkiem 50 na każdą godzinę pracy lekkiej, a 100—200 na godzinę pracy ciężkiej. Liczba ta 2.400 C. ma być mnożona przez 0.3 dla dzieci do lat 2, wynosi zatem 720 ciepłostek, przez 0.5 do lat pięciu 1.200 C., do lat 11 — 1.920 C., od 12 lat 2.400 C. Kobiety w ciąży wymagają 2.400 C., kobiety karmiące dziecko 3.000 C. Potrzeba białka wynosi dla dorosłego przynajmniej 1 g na kilogram wagi ciała zatem 60—70 g. Dla dzieci do lat trzech 3.5 g na kilogram, do lat pięciu 3 g, do lat 15 2.5 g, do lat 17 2 g, od lat 21 1 g. Dla kobiet w ciąży i karmiących 2 g na kilogram. Ilości tłuszczów narazie nie ustalono, godzi się jednak przyjąć, że stanowić będą mniejwięcej połowę ilości białka w tych samych od wieku i pracy zależnych granicach. Potrzeby środków ochraniających *(aliments protecteurs)* wyrażone są ilościami pokarmów, które stanowić mają niezbędne składniki każdego pożywienia, mianowicie: 1000 cm³ mleka, 120 g mięsa, jedno jajo, 30 g sera, 100 g jarzyny (kapusta), 250 g kartofli, 10 g suchej jarzyny (groch), 3.5 g tranu rybiego. Pożywienie takie zawiera 2 g wapnia, 1.7 g fosforu, 11.7 mg żelaza, 0.02—0.05 mg jodu, 8.700 jednostek międzynarodowych witaminy A, 150—250 witaminy B i odpowiednią ilość witaminy B_2, 870—1.126 jednostek witaminy C (antyskorbutycznej) i 340 witaminy D (antykrzywicowej). Pożywienie takie ma 1.460 Cal. i dopełnione ma być 1.000 Cal. węglowodanów o ile możności w stanie pełnego ziarna, chleb nie biały. Tłuszczu i cukru dodawać można wedle potrzeby, choć cukier nie jest zalecany ze względu na brak witamin i szkodliwy wpływ na łaknienie.

W broszurze traktującej o stosunku higjeny do warunków ekonomicznych słusznie podniesiono ową niezgodność tragiczną, która zachodzi pomiędzy rzekomą nadprodukcją a głodem ludności ubogiej. Wykazano w niej, że Anglja posiada 15 miljonów ludzi niedożywianych, że Ameryka ma ich 30—25 miljonów, że 47% dzieci nie dochodzi w Anglji do normalnej wagi, kiedy w sferach posiadających jest ich 5%. Wykazano, że śmiertelność ubogich jest dwa razy większa, niż zamożnych. Wykazano, że aby wyżywić należycie ludność Ameryki trzeba zasiać 40 miljonów akrów więcej. Dzięki tak zwanej protekcyjnej polityce kosztuje zboże w Niemczech 268, we Włoszech 276, we Francji 300 — zamiast 100, które kosztuje w Anglji — że masło przyjmując cenę w Anglji za 100, kosztuje w Hasselt (Belgja) 233, w Berlinie 271, w Paryżu 283, że wołowe mięso kosztuje 4 razy tyle w Berlinie, wieprzowina 3 razy, jaja 3 razy, a cukier 5 razy tyle ile na rynku światowym. Te liczby świadczą wymownie o panujących stosunkach i nie trzeba się dziwić, że jeden z delegatów zapytał ironicznie: „Czy jeżeli jest niedożywianie i nadprodukcja, należy zmniejszać produkcję?".

Połączenie Higieny z Rolnictwem *(to marry Agriculture and Health)* które pan Bruce z Australji przedłożył, napotyka na wielkie trudności. W każdym razie wymagania higjeny stawiać należy na pierwszem miejscu, tem bardziej, że zaspokojenie potrzeb życiowych podniesie kulturę, podniesie wytwórczość i jak słusznie mówią państwa więcejby zyskały kupując żywność dla potrzebujących, niż prowadząc politykę ochraniającą producentów, których zawsze jest mniej niż konsumentów. Ustalić należy 1) jakie są potrzeby ludności, 2) jakiemi środkami rozporządzamy, 3) jak te dobra uczynić przystępnemi dla potrzebujących. Rosja podobno żywi 20,000.000 ludzi w organizowanych państwowo kuchniach. Należałoby poznać sposoby i środki tego żywienia.

Pozostaje jeszcze sprawa wychowania dietetycznego. Wielu ludzi żywi się nieracjonalnie i za drogo. Mleko zbierane np. jest produktem tanim, a posiadającym wszystkie składniki mleka całego prócz tłuszczu i witaminy D. Łatwoby było użyć takiego mleka za podstawowy pokarm, dopełniając słoniną, chlebem lub tanią jarzyną brakujące składniki.

W wielu wypadkach ser jest tańszy od mięsa, a posiada te same wartości, słowem wyżywić się można przy należytem rozumieniu potrzeb ustroju taniej i lepiej, zamiast trwać w pewnych sposobach żywienia, w których marnuje się cenne wartości.

Wreszcie komisja postawiła szereg zapytań, na które należy odpowiedzieć: A) Poznać sposoby oceny stanu odżywienia dzieci. B) Potrzeby żywności pierwszego roku życia. C) Poznać najmniejsze ilości witamin niezbędne do wyżywienia. D) Określić najmniejsze do wyżywienia konieczne ilości tłuszczu. E) Poznać wartości odżywcze i ochronne rozmaitych ciał białkowych. F) Poznać wartości różnych ziarn i zależność ich od zmielenia. G) W jakim stopniu powiększenie ilości cukru w odżywianiu może być szkodliwe. H) Wpływ klimatu na odżywianie. I) W jakim stopniu przeciętne pożywienie nie wystarcza dla spełnienia warunków racjonalnego odżywiania.

Mimo wielkich trudności, na jakie ten „ożenek" higjeny z rolnictwem napotyka, sądzić można, że Liga Narodów nie odstąpi od planu organizacji wszechświatowej wytwórczości rolniczej z jednej strony a rozumnego i zgodnego z nauką odżywiania ludności z drugiej i prędzej czy później poprawić zdoła byt i zdrowie ludzkości.

Poznanie tych dwóch broszurek jest dla każdego lekarza niezmiernie korzystne, bo w rękach lekarzy leżeć powinno kierowanie fizjologicznem odżywianiem i ich zdanie i wpływ ma w tych sprawach rozstrzygać. Ogół lekarzy przez swoje spostrzeżenia i sądy przyczynić się znacznie potrafi do wyświetlenia tych dziewięciu zagadnień, które Liga Narodów ogółowi badaczów stawia.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Wechselbeziehungen von Atmung und Kreislauf. (Wzajemny stosunek oddychania i krążenia). Nauheimer Fortbildung-Lehrgänge. Bd. XI. Fortbildungs-Lehrgang in Bad-Nauheim 20—22 September 1935. Herausgegeben von der Vereinigung der Bad-Nauheimer Aerzte. Mit 50 Abbildungen. Dresden u. Leipzig 1935. Verlag von Theodor Steinkopff.

Piękna praca zbiorowa 14 znakomitych autorów, rozpoczyna A. Benninghoff. Omawia on drobiazgowo warunki, stworzone przez wzajemny stosunek narządu krążenia i narządu oddychania. Żyły próżne i żyły płucne tworzą „krzyż", przedsionek prawy i lewy leżą prawie w jednej linji. Otóż to ułożenie warunkuje istnienie mechanizmu czynnościowego, łącznie z różnemi warunkami ciśnienia w klatce piersiowej i jamie brzusznej. Bardzo złożone szczegóły budowy poszczególnych odcinków układu żylnego przyczyniają się do całości, dzięki której i narząd oddechowy, to funkcjonalna całość, widoczna z anatomicznego obrazu. H. Rein omawia tę przyczynową łączność. Ilość CO_2 w ustroju jest regulatorem oddychania. A CO_2 zależy od wielu czynników włącznie z czynnikami pochodzącemi z narządu krążenia. Różne złożone odruchy mają tu walne znaczenie. Praca mięśniowa ma wielki wpływ na różne wyrównawcze czynności systemu krążenia i oddychania. Przemiana materji, ukrwienie czynne narządów, wywołują różne zmiany, odbijające się bardzo na systemie krążenia i oddychania.

Wszystko to zależy od siebie nawzajem. Krążenie i oddychanie mają swój zakres pracy, wpływają jednak na siebie tak, aby się wzajemnie odciążać. Dopiero, gdy to jest niemożliwe powstaje zapad, duszność i t. p. Że tak jest, widoczne jest z pięknej pracy H. Strauba, jakoteż z zajmującej pracy H. Loeschkego. Farmakologję narządu oddechowego i krążenia omawia S. Janssen. Lobelina, hekseton, kardiazol, koramina, kamfora, suprarenina, efedryna, efetonina, sympatol, kofeina, morfina i strofantyna, to wszystko środki zarówno działające na centrum oddechowe, jak i narząd krążenia.

Różny jest nieraz ich mechanizm, ale efekt znakomity, o ile będą trafnie użyte (morfina np. może przez wpływ uspakajający na układ nerwowy zwolnić oddychanie i poprawić krążenie, usunąć sinicę i t. d.).

W pracy R. Schoena omówiona jest klinika zastoju płucnego i jego następstw. H. W. Knipping opracowuje anoksemję. Bardzo zajmujący jest stosunek anoksemji do pośrednich produktów przemiany materji.

Schilling opracował zachowanie się krwi przy zaburzeniach krążenia i oddychania, tworzenie erytrocytów nad miarę, aż do policytemji. Cel tego jest jasny. Stwarzać większą powierzchnię ciałek czerwonych, chłonącą O_2, jak i wydalającą CO_2. Hemoglobina jest też celowo chemicznie zmieniona. Że w tem bierze udział i tarczyca, a więc hormonalny czynnik, jest stwierdzone.

Klinikę krążenia przy rozedmie dychawicy oskrzelowej i deformacjach klatki piersiowej omówił R. Siebeck. Krążenie przy utrudnionem oddychaniu opracował R. Herbst.

Kymogram rentgenowski przy wzajemnem oddziaływaniu oddychania i krążenia omówił G. A. Weltz. Działaniem kwaso-

węglowych kąpieli na oddychanie i krążenie, zajmuje się w swej pracy K. Gollwitzer-Meier. Zagadnienie: gruźlica — a krążenie — przedstawia w swej rozprawie H. Dietlen. A wreszcie D. Munth opracował nowe wyniki badania nad działaniem gazów bojowych na krążenie, pracę serca i oddychanie.

Razem 14 prac obejmuje łącznie 153 str. druku. Jeżeli zebrać całość, widać, że we wszystkich pracach podkreślona jest ścisła łączność układu krążenia z narządem oddechowym, a dopiero tego zespołu oddechowo-krążeniowego z całym ustrojem. Praca mięśniowa np. odbija się na zespole oddechowo-krążeniowym, na przemianie materji, systemie nerwowym, krwi i pracy różnych narządów, a te wszystkie czynniki działają ze swej strony na krążenie i oddychanie. Przyczyna zjawisk w sercu może być odeń daleko, duszność nieraz może być objawem zaburzeń, które tylko odbijają się na krążeniu, lub narządzie oddechowym, ale pierwotnie w nim nie tkwią. Właściwe zaburzenie choremu tak dalece nie dokucza, jak jego wtórne objawy ze strony krążenia, lub narządu oddechowego. Także środki farmakologiczne lecznicze (morfina omówiona w pracy Jenssena), jak i ciała toksykologiczne (fosgen omówiony w pracy O. Munth), mają nieraz cechy ciał, działających z odległości pośrednio.

Wszystkie zawarte w zeszycie prace odznaczają się wielką ścisłością, wysokim poziomem naukowym i zajmującem ujęciem. Szata zewnętrzna bardzo staranna, druk, wykresy i ryciny bez zarzutu.

H. Sochański (Lwów).

Klinika Chorób Wewnętrznych. M. P. KONCZAŁOWSKI. Str. 97—190, w opr. Dr. med. Wł. Mikułowskiego, oraz przekładzie i uzupełnieniu Dr. med. M. Blocha. Polskie Wydawnictwo Lekarskie: „Ars Medici" — Warszawa.

Ukazał się dalszy zeszyt (97—190) „Kliniki Chorób Wewnętrznych" Prof. Dr. M. P. Konczałowskiego, Dyrektora 2 Kliniki Terapeutycznej w Moskwie, wydawanej przez Pol. Wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici" w Warszawie, w opracowaniu Dr. Wł. Mikułowskiego (z Warszawy) i Dr. M. Blocha (z Otwocka).

Obejmuje on dokończenie chorób zakaźnych (Dr. Mikułowski), i choroby narządu oddechowego (w przekładzie i uzupełnieniu Dr. M. Blocha). Jest to podręcznik dla uczących się, jasny, przystępny, niewykraczający poza normę, potrzebną do nauki medycyny wewnętrznej. Gdzieniegdzie jakiś szczegół interesująco ujęty, ale wogóle wielki umiar w podawaniu materjału naukowego i stąd dla znających medycynę wewnętrzną poczucie pewnej jednostajności. Jeżeli porównać ten podręcznik ze starym podręcznikiem zbiorowym W. Jaworskiego i współczesnym W. Orłowskiego, musi się przyznać im większe zacięcie naukowe, większy zapał, większe zainteresowanie uczącego różnemi zagadnieniami. Podręcznik diagnostyki Biegańskiego, choć niby dla praktyków napisany, miał tę właściwość, że uczącemu nie można się było odeń oderwać. Ustępy z podręcznika zbiorowego W. Jaworskiego, napisane zwłaszcza przez A. Gluzińskiego, W. Jaworskiego, Edwarda i Ludomiła Korczyńskiego i in. mają widoczny twórczy, naukowy rozmach. To samo można rzec o nowoczesnem, precyzyjnem dziele W. Orłowskiego. Tych cech brak w pewnej mierze pracy Prof. Konczałowskiego w obecnie ocenionym fragmencie. To, co mogło być zajmujące, o ile nie jest zasługą W. Mikułowskiego i M. Blocha, którzy mam wrażenie zrobili wiele dla urozmaicenia tematu, zostało możliwie ściszone i przytłumione i tak powstało bardzo poważne dzieło, pod każdym względem poprawne, pożyteczne dla uczącego się, ale nierozgrzewające go silniej. Powstał podręcznik, z którego, jeśli się wyuczy, będzie się miało pożytek. Słuchacz jest nieraz materjałem na przyszłego naukowca, trzeba go jednak zbudzić z odrętwienia, rozpalić, zachęcić. Podręczniki np. Biegańskiego, W. Jaworskiego i W. Orłowskiego zdolne są to uczynić, podręcznik oceniany nie ma w tym stopniu tych właściwości, mimo, że, o ile z fragmentu można wnosić (t. j. z ocenianego zeszytu) jest bardzo dobry dla uczenia się medycyny wewnętrznej.

Dalsze zeszyty okażą dopiero, czy wrażenie osiągnięte dotychczas z lektury fragmentu, będzie takie same, czy nieco inne, lub może i całkiem odmienne. A czeka nas jeszcze bardzo wiele zeszytów. Będzie to syzyfowa praca. Czy wobec posiadania przez nas tak wspaniałych, olbrzymich prac, jakiem jest współczesne dzieło W. Orłowskiego i jakiem było dawne dzieło Jaworskiego, lub Biegańskiego, dziś już przestarzałe, ale jeszcze stosunkowo możliwe do odświeżenia, będzie to tak całkiem wdzięcznem zadaniem, jakiemby było, gdyby dzieł tego rodzaju i tej doskonałości nie było, nie moja rzecz rozstrzygać. Mojem zadaniem było ocenić mały tylko fragment większej bardzo poważnej całości i to wykonałem. Szata zewnętrzna dzieła i druk staranne.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Badania krystalicznej witaminy B_1. Doświadczalne i kliniczne spostrzeżenia. M. G. VORHAUS, R. R. WILLIAMS i R. E. WATERMAN. J. A. M. A. 105, 1580, 1935.

Zapotrzebowanie witaminy B_1 jest zmienne. Wogóle wynosi ono u dorosłego człowieka około 1 mg dziennie. Jest ono zwiększone w zaburzeniach trawienia i przyswajania pokarmów, w chorobach zakaźnych, przy przyjmowaniu nadmiernej ilości węglowodanów oraz w ciąży i w okresie karmienia.

Prawdziwa chorobowa postać beriberi reaguje doskonale na małe ilości witaminy B_1. Autorowie przypuszczają, że w zbliżonych zaburzeniach, wynikłych z niedostatku witaminy B_1, lecznicza dawka wynosi około 10 mg dziennie. Reagowanie na witaminę B_1 jest dobrą wskazówką diagnostyczną zaburzeń witaminy B_1 wynikłych z jej braku.

Autorowie wypróbowali skolei działanie krystalicznej witaminy B_1 w cukrzycy. Na 11 pacjentów 6 chorych wykazało zwiększenie tolerancji pokarmowej po zażywaniu 10 mg witaminy B_1 doustnie przez 4 tygodnie codziennie. Autorzy przypuszczają, że działanie jej ma charakter katalityczny.

Skolei stosowali autorzy witaminę B_1 w 100 przypadkach różnych postaci *neuritis;* w 48% uzyskali poprawę, a w 44% zniknięcie zupełne objawów chorobowych, w 8% zaś brak poprawy, co tłumaczą oni zmianami organicznemi. Dobre wyniki uzyskali autorowie w przypadkach anoreksji i hipotonji przewodu pokarmowego: apetyt wraca, osłabienie ogólne ustępuje, wypróżnienia pojawiają się codziennie.

Wskazania zatem do leczenia witaminą B_1 są: 1) beriberi: 2) podejrzana poronna postać beriberi; 3) *polyneuritis* o rozmaitej etjologji: alkohol, zakażenia, czynniki toksyczne, zaburzenia w przemianie materji, niedokrwistość, ciąża; 4) zaburzenia w przemianie węglowodanowej; 5) *neuritis,* 6) niewyjaśniona anoreksja i hipotonja przewodu pokarmowego.

W dyskusji F. F. Tisdall podnosi, że witamina B_1 i B_2 działa korzystnie na wzrost dzieci. Należy ją dodawać do zwyczajnej diety, albowiem witamina B_1 w 50% przechodzi przy gotowaniu do wody, którą się odlewa. *Wł. Elmer* (Lwów).

Dalsze badania nad leczeniem zapobiegawczem krzywicy w Poradni dla Matek w Bonn. J. AENGENENDT. Münch. med. Woch. Nr. 49. Str. 1950. 1932.

Autor, który już dawniej szczegółowo opisał leczenie zapobiegawcze krzywicy zapomocą Vigantol'u *(Münch. med. Woch.* Nr. 34. Str. 1417. 1929) dzieli się obecnie swem doświadczeniem, zebranem w ostatnich dwu latach. Jego zdaniem z pewnością należy oczekiwać, że po zaniechaniu czynności zapobiegawczych ilość dzieci z krzywicą będzie się znacznie zwiększać, pomimo rozsądnego sposobu odżywiania niemowląt. Przeważna część tych dzieci, które przyniesiono do poradni po pierwszym kwartale życia i tych, które przez szereg miesięcy nie były w poradni, wykazuje objawy rozwiniętej krzywicy. Należy działać zapobiegawczo w pierwszym kwartale, ponieważ w tym wieku najwięcej dzieci przynosi się do poradni dla matek. Chociaż w słonecznych okresach roku wystarczają z pewnością mniejsze dawki Vigantol'u, należy polecić, ażeby zapobiegawczo nie podawać mniej jak dwa razy dziennie po 5 kropel, ponieważ inaczej nie można mieć pewności, że zapobiegnie się chorobie. Niedostatecznie strzeżonych dzieci nie uda się może w późniejszych miesiącach życia w czas wyleczyć.

W wymienionej powyżej pracy pisał już autor o nieszkodliwości Vigantol'u w tem dawkowaniu, obecnie po pięcioletniem doświadczeniu może to również twierdzić. Krzywa wagi ciała wzrasta, a wygląd, nastrój i samopoczucie dzieci nie dawały nigdy powodu do skargi; u dzieci, którym podawano przed laty znacznie silniejsze dawki Vigantol'u, nie wystąpiły do dziś żadne objawy uszkodzenia. *J. Bader* (Warszawa).

Patologja.

O wpływie wstrzykiwań adrenaliny na poziom cukru, poprzedzonych dietą i wstrzykiwaniami insuliny. R. BOLLER i K. MAKRYCOSTAS. Wien. Arch. f. in. Medizin. T. 27. H. 2. S. 179.

U ludzi zupełnie zdrowych, pozostających przez 6 dni na rozmaitych dietach, badano przebieg krzywej cukru po wstrzyknięciu 7 dnia naczczo 1 mg adrenaliny. Ponadto u niektórych wstrzykiwano podczas diety insulinę 3 razy dziennie po 5 jednostek, poczem podwyższano dawkę każdorazowo o 5 jednostek aż do wystąpienia objawów hipoglikemicznych. Różnego rodzaju pożywienia pozostawały bez wpływu na przebieg krzywej cukru po wstrzyknięciu adrenaliny. W przypadkach natomiast, w których wstrzykiwano insulinę, wprowadzenie adrenaliny powodowało

znaczniejsze podwyższenie poziomu cukru, zwłaszcza, jeżeli badany obok insuliny pozostawał na diecie, ubogiej w węglowodany. Należy to przypisać pobudzeniu układu sympatycznego wskutek dłuższego stosowania insuliny, a dającego w rezultacie zwiększenie produkcji adrenaliny, jako wyraz dążności do wyrównania zaburzonej równowagi między nią a insuliną (doświadczalnie wykazano, że do zobojętnienia 10 jedn. insuliny potrzeba 2.1 mg adrenaliny). W dalszych badaniach autorowie stwierdzili, że wstrzyknięcie adrenaliny i następowe obciążenie glukozą, wpływa na zwiększoną przepuszczalność wątroby dla cukru. Ta przepuszczalność zmniejsza się, gdy wstrzyknięcie adrenaliny poprzedzały codzienne dawki insuliny, albo nawet dieta uboga w węglowodany. Wówczas obciążenie glukozą po wstrzyknięciu adrenaliny było słabiej zaznaczone, aniżeli bez niej. Im wyższa jest hiperglikemja poadrenalinowa, tem słabiej uwydatnia się obciążenie glukozą. Mechanizm tego zjawiska może jest następujący: hiperglikemja poadrenalinowa prowadzi następowo do zwiększenia produkcji insuliny celem wyrównania wahań w poziomie cukru. W takim więc momencie dowóz cukru (obciążenie glukozą) napotyka w organizmie duże ilości insuliny, która nie dopuszcza do wybitnego narastania krzywej cukru. Dlatego też efekt obciążenia glukozą po adrenalinie jest słabiej zaznaczony, aniżeli bez niej. To spostrzeżenie potwierdzałoby teorię (Falta), że każde podwyższenie cukru we krwi wywołuje produkcję insuliny, a subnormalne wartości cukru prowadzą do wydzielania adrenaliny.

St. Malczyński (Lwów).

Odwodnienie i jego mechanizm w chorobie Addisona. G. MARANON i J. A. COLLAZO. Wiener Arch. f. innere Medizin. T. 27. H. 2. Str. 189. 1935.

W gospodarce wodnej ustroju obok insuliny, tyroksyny, adrenaliny i pituitryny, doniosłą rolę spełnia też hormon kory nadnercza. Zaburzenia gospodarki wodnej, szczególnie w zakresie krwi i tkanek (odwodnienie) występuje w ostatnich okresach choroby Addisona, prowadzi do kwasicy, a stoi w związku z zubożeniem ustroju w glikogen i zaburzeniem równowagi przemiany mineralnej. Autorowie przeprowadzili szereg badań, w których stwierdzili: zmniejszenie ilości wody we krwi z 82 mg % do 76.8 mg % (cyfry średnie), zmniejszenie ilości wody w tkance mięsnej (z 80 do 74.9 a nawet na 67.5 mg %), zwiększenie potasu we krwi (z 20 na 31 mg %), przyczem zwrócono uwagę, że w miarę pogarszania się stanu chorego, wartości potasu wzrastały, dochodząc nieraz i to przed śmiercią do 50 mg %. Odchylenia w zakresie Cl, Ca i P były w chorobie Addisona nieznaczne i mało charakterystyczne. Po zastosowaniu hormonu kory nadnerczy wzrastała ilość wody we krwi i tkankach z równoczesnem zmniejszaniem się podwyższonych wartości potasu. Podobny obraz stwierdza się i po zastosowaniu soli kuchennej, która przejściowo wpływa także na polepszenie objawów podmiotowych.

St. Malczyński (Lwów).

Badania nad wydzielaniem zewnętrznem trzustki z uwzględnieniem wydzielania żołądka u chorych na gruźlicę płuc. M. MACISZEWSKI. Medycyna. Nr. 2. Str. 35. 1936.

Częste zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego u chorych na gruźlicę płuc skłoniły autora do badań zewnętrznego wydzielania trzustki. Autor naczczo pobierał zgłębnikiem Einhorna treść z żołądka i dwunastnicy. W gruźlicy włóknistej treść żołądka i zaczyny trzustkowe są prawidłowe. W gruźlicy włóknisto-serowatej występuje obniżenie ilości zaczynów, ale w granicach prawidłowych. W gruźlicy rozpadowej płuc występuje bardzo znaczne obniżenie zaczynów trzustkowych zwłaszcza trypsyny i diastazy, dochodzi nawet do ich braku, podczas gdy lipaza względnie długo wykazuje cyfry prawidłowe. W gruźlicy postępującej płuc, a także powikłanej gruźlicą jelit stwierdza się znaczne obniżenie kwasoty ogólnej żołądka, kwasu solnego i pepsyny. Przyczyna zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w gruźlicy płuc ma źródło w niedomodze wydzielniczej trzustki na tle toksycznego działania jadów gruźliczych, oraz w upośledzeniu wydzielania żołądka (brak peptonizacji żołądkowej). Wskazanem jest, obok diety lekkostrawnej a pożywnej, podawanie środków, wzmagających wydzielanie żołądka, oraz uzupełniających brak i zmniejszenie pewnych zaczynów pod postacią gotowych przetworów trzustkowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Dalsze spostrzeżenia leczenia hyperinsulinismus insuliną. H. J. JOHN. Endocrinology. 19, 688, 1935.

Autor ogłosił w 1933 r. pierwszy przypadek *hyperinsulinismus* leczony insuliną. W obecnej pracy opisuje dalsze 3 przypadki leczone w podobny sposób. Leczenie polega na stosowaniu małych dawek insuliny (20 jednostek) w 30 minut po każdym posiłku przy diecie bogatej w tłuszcze przez czas dłuższy. Do leczenia nadają się przypadki o typie czynnościowego, a nie anatomicznego *hyperinsulinismus*. Zasada leczenia insuliną o typie czynnościowym opiera się na hamowaniu wydzielania insuliny endogenicznej i na niedopuszczeniu do obniżenia cukru we krwi poniżej normy. Jaka zwyczajnie się zaznacza w tej chorobie; podobnie jak w cukrzycy można dietą bogatą w węglowodany uzyskać zwiększone wydzielanie endogenicznej insuliny. Przypadki *hyperinsulinismus* z tłem anatomicznem jak gruczolaki narządu wysepkowego trzustki nie reagują na takie leczenie. Autor uważa, że przy pomocy leczenia insuliną można odróżnić tło czynnościowe od tła anatomicznego *hyperinsulinismus*.

Wl. Elmer (Lwów).

O wpływie adrenaliny na poziom ciał ketonowych. A. LOEW i A. KRČMA. Wiener Arch. f. inn. Medizin. T. 27. Z. 2. Str. 263.

Od czasu przypisania adrenalinie działania mobilizującego tłuszcz, nasuwało się pytanie, czy przypadkiem właśnie na tej drodze nie przychodzi pod wpływem adrenaliny do zwiększenia stanu węglowodanów (hiperglikemji) i to zwłaszcza w tych przypadkach, w których wskutek głodzenia zapasy glikogenu były bardzo małe. Autorowie po zastosowaniu wielkich dawek adrenaliny stwierdzili, że niezależnie od ilości glikogenu w wątrobie (u zwierząt czy głodzonych, czy odżywianych obficie węglowodanami) czas występowania, narastania i trwania krzywej hiperglikemicznej, był prawie jednakowy. U zwierząt karmionych tłuszczem mimo, że ich wątroba była w glikogen uboga, hiperglikemja poadrenalinowa zaznaczała się bardzo wybitnie. Przeciwnie zaś u zwierząt, znajdujących się w stanie kachektycznym wskutek głodzenia, adrenalina nie dawała przecukrzenia krwi. Z tego wynikałoby, że hiperglikemja poadrenalinowa nietyle zależna jest od zapasów glikogenu wątroby, ile od zasobów tkanki tłuszczowej w ustroju. W przypadkach ogólnego niedożywienia, które powoduje znikanie zapasów tłuszczowych, nie stwierdza się przecukrzenia krwi po adrenalinie. W przypadkach więc, w których mimo małej ilości glikogenu w wątrobie hiperglikemja poadrenalinowa jest wybitnie zaznaczona, musi być ona następstwem wzbogacenia glikogenu w wątrobie przez wytworzenie węglowodanów z innego materjału (przypuszczano, że z kwasu mlekowego, co okazało się niesłusznem). Ponieważ stwierdza się narastanie ciał ketonowych po wstrzyknięciu adrenaliny zwłaszcza w tych przypadkach, w których wątroba była w glikogen uboga, możliwem jest, że na tej drodze (z kwasów tłuszczowych) zostaje uzupełniony, chwilowo nawet ponad normę, niedobór glikogenu w ustroju.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ lotów nocnych na układ krążenia lotników. M. M. KOSZLA. Medycyna. Nr. 3. 1936.

U 25 przebadanych przed i po lotach nocnych, uzyskane wyniki dadzą się streścić następująco: Po locie nocnym liczba tętna zmniejsza się tak w pozycji stojącej jak i leżącej. To samo dotyczy ciśnienia skurczowego; natomiast ciśnienie rozkurczowe pozostaje bez zmian. Przyrost ciśnienia z postawy leżącej do stojącej jest nieznacznie większy przed lotem, niż po locie. Różnica ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (według Orłowskiego t. zw. ciśnienie tętna) po locie zmniejsza się tak w pozycji stojącej, jak i leżącej. Zjawiska powyższe tłumaczy autor ustaniem po locie wpływu czynników nerwowych i psycho-emotywnych, które przed lotem odgrywają zawsze doniosłą rolę.

St. Malczyński (Lwów).

Uproszczony sposób oznaczenia przemiany oddechowej. FR. BENEDICT. Wiener. Arch. f. innere Medizin. T. 27. Str. 1. 1935.

W miarę poznawania wartości badań przemiany oddechowej idą usiłowania w kierunku uproszczenia techniki oznaczań, zwłaszcza że według autora zakres tych badań nie powinien tylko obejmować dziedziny schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu (jak to dotychczas przeważnie ma miejsce) lecz winien stać się koniecznością, jako uzupełnienie innych badań, przeprowadzanych w szpitalach, u młodzieży w szkołach średnich i wyższych. Autor przedstawia nowy i bardzo wygodny typ aparatu (do oznaczeń przemiany spoczynkowej), który wraz z hełmem badanego (zastępującym ustniki i maski) tworzy system zamknięty. Zasadą tego sposobu badania jest bardzo ścisłe pod względem objętościowym, uzupełnianie zużytego tlenu (przez pochłonienie CO_2) tlenem wprowadzanym ze zbiornika przez specjalny aparat (Rotamesser), opatrzony dokładną skalą milimetrową i wolno poruszającym się w strumieniu tlenu pływakiem. Każdorazowa szybkość przepływu tlenu, ilościowo ściśle odpowiadająca zużytemu przez badanego, jest zaznaczona ustawieniem pływaka na pewnej wysokości skali, z której przy pomocy specjalnych tablic zostaje przeliczona na odpowiadającą danej szybkości ilość cm^3 tlenu w 1 minucie. Z tego oblicza się ilość kaloryi, produkowanych przez badanego w 24 godz. Zaletą tego aparatu jest możność dokładnego i szybkiego (do 15 minut) oznaczenia przemiany oddechowej.

St. Malczyński (Lwów).

Wątroba w schorzeniach gośćcowych. A. STILLER. Medycyna. Nr. 3. 1936.

Autor omawia 5 przypadków gośćca stawowego, w których wystąpiło uszkodzenie miąższu wątrobowego (żółtaczka). Bardzo jest prawdopodobne, że to uszkodzenie wątroby wystąpiło w ścisłym związku ze schorzeniem stawów. Poprzednio stwierdzono, że w wielu stanach chorobowych (zatrucie pokarmowe związkami allylowemi w zapaleniu wsierdzia) występuje *hepatitis serosa.* W tych razach w przestrzeniach między komórkami a śródbłonkiem naczyniowym gromadzi się płyn surowiczy, dający w następstwie rozluźnienie spojeń międzykomórkowych, a wskutek zaburzeń w odżywianiu, zwyrodnienia komórek z ostatecznem bujaniem tkanki łącznej. Ten właśnie okres wytwarzania się wysięku w gośćcu stawowym jest równoznaczny z obrzmieniem komórek, na które zwrócił uwagę Klinge. Na tej podstawie z wielkiem prawdopodobieństwem można przypuszczać, że ten sam czynnik szkodliwy, który powoduje surowicze obrzmienie stawów, dotyczy i wątroby. *St. Malczyński* (Lwów).

Tylny płat przysadki mózgowej a przemiana węglowodanowa. F. HOEGLER i F. ZELL. Wiener Arch. f. innere Medizin. T. 27. Z. 1. Str. 141. 1935.

Z chwilą wydzielenia z pituitryny 2 ciał t. j. orastyny (o wpływie przedewszystkiem na macicę) i tonefiny, okazało się, że ostatnia obok działania na ciśnienie krwi, wywiera także wpływ na przemianę węglowodanową. Wprowadzona bowiem dożylnie wywołuje podwyższenie poziomu cukru we krwi, występujące między 20—60 minutą, a niekiedy nawet po 3 godz. po zastrzyku. W poszukiwaniu punktu zaczepienia tego działania tonefiny autorowie, wyłączając pewne partje mózgu tak drogą zabiegów operacyjnych, jak i farmakologicznych, przecinając rdzeń, porażając układ parasympatyczny i sympatyczny, stwierdzili, że wszystkie te zabiegi pozostawały bez wpływu na hiperglikemję potonefinową. Na tej podstawie dochodzą do wniosku, że tonefina wywołuje przecukrzenie krwi jedynie przez działanie wprost na komórki miąższowe wątroby i tych organów, które odgrywają rolę w przemianie węglowodanów, a bez pośrednictwa układów nerwowego i siateczkowo-śródbłonkowego. *St. Malczyński* (Lwów).

Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowemi. JAKÓB WĘGIERKO. Medycyna. Nr. 1. 1936.

Autor na podstawie 40 przypadków dzieli się z interesującemi wynikami zastosowanej po raz pierwszy przez siebie próby doraźnego zwalczania ataku duszności oskrzelowej przy pomocy wstrząsu insulinowego. Wywołuje go przez zastrzyk podskórny (dożylnego nie doradza, chyba w przypadkach bardzo znacznej duszności) zazwyczaj 40 jedn. insuliny naczczo. W czasie trwania wstrząsu atak duszności stopniowo maleje i ustaje. Ten moment jest wskazaniem do przerwania wstrząsu poinsulinowego przez podanie pewnej ilości węglowodanów. Przeciwwskazań do takiego leczenia zasadniczo niema. Zależnie od nasilenia i częstości ataków, leczenie wstrząsowe obejmuje 15—25 zastrzyknięć insuliny. W każdym przypadku autor stwierdzał wybitną poprawę i w okresie powstrząsowym: przerwy między atakami duszności były dłuższe, a nasilenie ataków słabsze. W niektórych przypadkach duszność ustąpiła zupełnie. Sprawa jednak całkowitego wyleczenia musi być jeszcze rozpatrzona na większym materjale. Według autora wstrzyknięcie insuliny w tem schorzeniu działa jako wstrząs w ogólnem tego słowa znaczeniu, a z uwagi na to, że na pierwszy plan występuje tu działanie przeciwskurczowe, możnaby poczynić próby leczenia tym sposobem i innych stanów skurczowych. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O przewlekłem zatruciu benzolem. I. IVANCEVIĆ. Liječnicki Vjesnik. Nr. 12. 1935.

Autor opisuje dwa przypadki. Jeden dotyczył lakiernika, pracującego t. zw. systemem natryskowym, drugi mechanika samochodowego. Charakterystyczny obraz krwi (leukopenja lub limfocytoza) i objawy skazy krwotocznej. U drugiego chorego ataki astmy, które po usunięciu przyczyny natychmiast ustąpiły.

R. L. (Lwów).

Przewlekłe schorzenia śledziony pochodzenia wątrobowego a zimnica przewlekła. DUNNOLLARD, AUBRY, SALZONY. Annales de Médecine. T. 38. Nr. 5. 1935.

Obserwacje poczynione przez autorów w szpitalu w Algerze wykazują, że w przypadkach przewlekłych powiększenia śledziony i wątroby tłem jest zimnica przebyta lub przebywana zimnica przewlekła. *I. Pelczarska* (Lwów).

Zapalenia tętnic i żył. P. MAURIAC, P. BROUSSET. Annales de Médecine. T. 38. Nr. 5. 1935.

W szeregu obserwacyj klinicznych autorowie dochodzą do wniosku, że istnieje łączność między patologją śródbłonków żył i tętnic. W zapaleniach żył i tętnic czynnik uszkadzający ich śródbłonki był według obserwacyj autorów ten sam. Zapalenia te powstawały w przytoczonych obserwacjach na tle grypy, zapaleniu tętnic chronicznemu towarzyszyły zapalenia żył lub odwrotnie. Równoległość tę stwierdzali autorowie również w ostrych zapalnych sprawach naczyniowych. Rozpoznania zapaleń żył stawiano na podstawie objawów towarzyszących stanom: obrzęku i bolesności dotyczącej kończyny. Zapalenie tętnic cechowało się zanikiem tętna poniżej miejsca schorzenia, bolesnością, bladością kończyny a nawet zgorzelą. Praca autorów ma na celu zwrócenie uwagi lekarza na możliwość współistnienia stanów zapalnych tętnic i żył, nadto stwierdzenie faktu, że wszystkie śródbłonki naczyniowe zarówno żylne jak i tętnicze podlegają temu samemu czynnikowi chorobowemu. *I. Pelczarska* (Lwów).

Badania specyficzności odczynu Ghedini-Weinberga i Casoni'ego w rozpoznaniu bąblowca ludzkiego. J. OUTERINO. Annales de Médecine. T. 38. Nr. 5. 1935.

Po przeprowadzeniu szeregu badań na ludziach dotkniętych bąblowcem, pasorzytami przewodu pokarmowego i schorzeniami niepasorzytniczemi, oraz po szeregu badań na zwierzętach, u których stwierdzono bąblowca lub jakieś pasorzyty przewodu pokarmowego, autor doszedł do następujących wniosków: 1) Tak jak płyn z bąblowców, wiążą dopełniacz surowicy krwi chorych na bąblowca, użyte jako antygen w reakcji Ghedini-Weinberga wyciągi alkoholowe z tasiemców jelitowych. 2) Surowice chorych na tasiemce różnych rodzajów dają reakcję z wyciągiem tasiemca, oraz z płynem bąblowca dodatnią. Reakcja dodatnia może wystąpić w niektórych schorzeniach pochodzenia niepasorzytniczego. To samo dotyczy odczynu Casoniego (śródskórne wprowadzenie płynu bąblowca lub wyciągu z tasiemca). 3) Z faktów tych wynika, że odczyn Ghedini-Weinberga oraz Casoniego nie jest w bąblowcu ludzkim swoisty, że są to odczyny grupowe dla różnych rodzajów tasiemców, które mają prawdopodobnie pewne wspólne własności jako antygeny (przeciwciała).

I. Pelczarska (Lwów).

Działanie Pyoktaniny na prątki błonicze. LISELOTTE BERNECKER. Kinderärztliche Praxis. 1935. Z. 10. Str. 437.

W ostatnich czasach niejednokrotnie leczono błonicę z dobrym wynikiem zapomocą *Pyoktanin coeruleum.* Autorka stosowała również ten środek z bardzo dobrym wynikiem w błonicy, posługując się 3% wodnym roztworem. Leczyła tym sposobem 126 dzieci. Z tych można było zwolnić 114 = 90,48% dzieci jako wolne od pałeczek błoniczych. Przeważna część pacjentów (72 = 63,15%) już po 7—8—9-dniowem leczeniu nie miała pałeczek błoniczych, dalszych 13 dzieci nawet już po 2—6 dniach, w całości więc 65 czyli, 74,56% dzieci uwolniono w ciągu 9 dni od pałeczek błoniczych. Przeciętny czas leczenia wahał się w poszczególnych grupach od 8,3 do 21,25 dni, przyczem najuporczywsze były przypadki błonicy gardła, powikłane płonicą, lub przypadki płonicy, do której przyłączyła się błonica gardła. Zwraca się także uwagę na fakt, że dzieci z zapaleniem ucha wymagają dłuższego leczenia. Autorka jest zupełnie zadowolona z wyników, uzyskanych po stosowaniu 3% wodnego roztworu Pyoktaniny. Środek ten winien być nadal stosowany przeciw błonicy.

J. Bader (Warszawa).

O męskim hormonie płciowym Androstinie. TOSHIMORI OGATA. Kansai Iji. Nr. 236. 1935.

Dr. Toshimori Ogata, dyrektor kliniki badał nasienie u 3 pacjentów przed i po zastosowaniu androstiny. Podczas gdy przed zastosowaniem androstiny liczba plemników była mała i ruchliwość nieznaczna. po androstinie ruchliwość wzmogła się, jak również i ich okres życia przedłużył się.

U 57-letniego mężczyzny z przerostem gruczołu krokowego zastosowano 12 zastrzyków androstiny, skutek, w przeciwieństwie do innych preparatów, był zadziwiający.

W 9 przypadkach neurastenji płciowej, zaburzenia zdolności płciowej, *ejaculatio praecox* 3—11 zastrzyków androstiny spowodowały wzmożenie libido, ustąpienie zmęczenia i wzmożenie energji.

Stany podniecenia u kobiet histerycznych pod wpływem androstiny zmniejszały się. W jednym przypadku, gdzie środki nasenne były bezskuteczne, dobry skutek wystąpił już po 2 zastrzykach androstiny. *F. Mikulska* (Warszawa).

Znaczenie biologicznego oznaczania grawidyny dla rozpoznania i rokowania zaśniadu i chorionepithelioma. S. TASSOVAC i N. MIRJANIC. Medicinski Pregled. Nr. 11. 1935.

Autorowie oznaczali ilościowo hormon luteinizujący (prolan B, *gravidin)* w 4 przypadkach zaśniadu i 5 *chorionepithelioma*, metodą Brindeau-Hinglais w surowicy i w moczu. Stwierdzili hipersekrecję znaczną grawidyny w przebiegu wymienionych zaburzeń ciążowych, cechujących się histologicznie przerostem tkanki kosmkowej. Cyfry otrzymane dowodzą bezpośredniego związku, istniejącego między zdrowotnością, obfitością a przeznaczeniem elementów kosmkowych i grawidyny. Wartość rozpoznawcza oznaczania grawidyny w przypadkach zaśniadu i złośliwego *chorionepithelioma* okazała się wedle badań autorów bezwzględna.

R. L. (Lwów).

Epidemja świerzbu zbożowego w Zagrzebiu. S. CAJKOVAĆ. Liječnicki Vjesnik. Nr. 12. 1935.

Autor opisuje epidemję t. zw. świerzbu zbożowego, sprawy wywołanej przez *Pediculoides ventriculosus Newp.* opisywaną dotychczas w innych krajach, ale w Jugosławji dotąd nieobserwowaną. Ten rodzaj świerzbu wystąpił u robotników pracujących ze zbożem mianowicie jęczmieniem, dostarczanym z Obilicevo na Kossowem Polu. Przeniesienie następuje bezpośrednio i łatwo możnaby uchronić robotników przez odpowiednie odzienie. Autor spodziewa się, że epidemje te będą się powtarzać w następnych latach.

R. L. (Lwów).

Pierwotny mięsak cienkiego jelita. M. SMOKVINA i B. TURCIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr. 1. 1936.

Przypadki tego schorzenia są rzadkie i trudno je rozpoznać za życia. Freund opracował ich symptomatologję rentgenologiczną. Posługując się nią zdołał autor za życia rozpoznać dwa przypadki i potwierdza dane zestawione przez Freunda.

R. L. (Lwów).

O płucach torbielowych. V. I. VULETIC. Liječnički Vjesnik. Nr. 1. 1936.

Autor opisuje przypadek wrodzonego, torbielowatego zwyrodnienia płuca prawego, połączonego ze znaczną przepukliną śródpiersiową. Interesujące zdjęcia rentgenowskie ilustrują dokładnie ten niezwykły przypadek. *R. L.* (Lwów).

Dodatkowy dolny płat płuca. V. CEPULIĆ i S. KADRNKA. Liječnički Vjesnik. Nr. 1. 1936.

Autorowie znaleźli płat dodatkowy 25 razy na 1500 zdjęć rentgen. klatki piersiowej, z tego 23 razy po stronie lewej a raz obustronnie. Autorowie omawiają szczegółowo swoje spostrzeżenia.

R. L. (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Zarys struktury organizacyjnej sportu w szkole. Z. WYROBEK. Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1935.

Autor zastanawia się nad tak omawianą dziś w świecie sportowym sprawą, czy młodzież szkolna powinna należeć do klubów sportowych pozaszkolnych. Wizytator Wyrobek jest za stworzeniem specjalnych klubów międzyuczelnianych, któreby kształciły tak potrzebny dzisiejszemu sportowi polskiemu „narybek", a któreby wolne były od niezdrowej atmosfery, panującej w przeważnej części klubów pozaszkolnych, gdzie, jak się wyraża autor, „nagminnie panuje chamstwo i brutalność". W pracy tej mamy przedstawiony zarys organizacyjny takiego klubu, oraz warunki (czy nie za ostre?) przyjęcia ucznia na jego członka. Autor nie zapomniał również i o lekarzu sportowym nieodzownym w tego rodzaju organizacji. *Zb. Bieliński* (Lwów).

Przyczynek do statystyki uszkodzeń w sporcie. C. JAWORSKI. Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1935.

Przyczynek do statystyki uszkodzeń w sporcie. Sprawa uszkodzeń w sporcie jest wogóle dyskretnie przemilczana z obawy przed możliwem zniechęcaniem ogółu do jego uprawiania. Z tem stanowiskiem nie zgadza się Jaworski, który pisze, że właśnie każdy, przystępujący do uprawiania jakiejś gałęzi sportu powinien zdawać sobie dokładnie sprawę z niebezpieczeństw, na jakie się naraża. Może go to niejednokrotnie od wypadku uchronić dzięki odpowiedniemu uprawianiu danego sportu, umyślne zaś przemilczanie czy tuszowanie faktów uszkodzeń w sporcie jest conajmniej obałamucaniem opinji. Następnie autor podaje interesującą statystykę uszkodzeń w sporcie, pochodzącą z materjału Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego. *Zb. Bieliński* (Lwów).

Podział ćwiczeń ze stanowiska dydaktyki. W. SIKORSKI. Wychowanie Fizyczne. Nr. 3—4. 1935.

Poznański wizytator szkolny Sikorski przedstawił w tej pracy w sposób szematyczny podział ćwiczeń fizycznych. Zasadniczo rozróżnia on cztery grupy tych ćwiczeń: gimnastykę, lekką atletykę, sporty oraz zabawy i gry ruchowe. Każda z tych grup ćwiczeń ma swoje poddziały. Proponowany przez autora podział różni się znacznie od podziału przyjętego w obecnym programie ćwiczeń cielesnych, który jednak autor krytykuje, uważa za tymczasowy i wyraża pragnienie, by w tej, w dalszym ciągu aktualnej, a wymagającej wyjaśnień i rozmaitych oświetleń sprawie odezwały się na łamach „Wychowania Fizycznego" miarodajne głosy. Opracowując swój podział ćwiczeń ze stanowiska dydaktyki oparł się Sikorski na fizjologicznym podziale ćwiczeń profesora Piaseckiego. *Zb. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIV posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 listopada 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Ostrowski i Rothfeld *przedstawiają 3 chorych, u których spowodu objawów nowotworu móżdżka wykonano trepanację dekompresyjną.*

Przyp. 1. A. A., lat 11, przyjęty do Kliniki Neurologicznej dnia 24. XI. 1934; od 3 miesięcy bóle głowy w okolicy czołowej bez wymiotów. Od kilku tygodni wzrok się pogarsza. Przedmiotowo: chód móżdżkowy, dodatni objaw Romberga, zaznaczony niedowład połowiczy lewostronny, adiadochokineza w obu kończynach górnych, wyraźniejsza po lewej; tarcza zastoinowa (6 D), liczy palce z odległości 20 cm, w obrazie rentgenowskim czaszki objawy wzmożonego ucisku, zwłaszcza w tylnej jamie czaszkowej. Wobec tego, że matka nie zgodziła się na zabieg operacyjny zastosowano naświetlania promieniami Roentgena. Chory zgłosił się powtórnie w lutym 1935 r. ze znacznem pogorszeniem, zwłaszcza wzroku, miał tylko poczucie światła. Tarcza zastoinowa + 7 D, chód bardzo niepewny, z wybitnym bezładem móżdżkowym, niedowład połowiczy lewostronny, objaw Romberga obustronnie dodatni. Powtórzono naświetlania, przyczem stan się stale pogarszał. W tym okresie zdecydowała się rodzina na zabieg operacyjny, który wykonano 13. III. 1935. W znieczuleniu miejscowem otwarto czaszkę w potylicy do brzegu otworu potylicznego, usuwając kość, oponę twardą przecięto, przyczem stwierdzono brak tętnienia móżdżka, którego rysunek okazał się prawidłowy. Obmacaniem półkul nie stwierdzono nieprawidłowych oporów, zapomocą nakłucia nie wydobyto zmienionej tkanki. O ile się dało obejrzeć powierzchnię móżdżka, nie można było zauważyć nowotworu. Powłoki zeszyto, rana goiła się prawidłowo, poprawa stanu ogólnego, zwłaszcza wzroku, widoczna była z tygodnia na tydzień: stopniowo ustępowały także objawy niedowładu i niezborności. Od czasu operacji zastosowano w 3 serjach naświetlania Roentgenem. Obecnie objawy podmiotowe i przedmiotowe zupełnie znikły; w ostatnich czasach znowu przemijające bóle głowy. Na dnie oczu zanik nerwu wzrokowego po tarczy zastoinowej, tarcza wysadzona na + 3 D. *Visus:* Snellen pr. 5/10, lewy 3/10, druk: pr. 0.6, lewe 0.5.

Przyp. 2. A. P., lat 15, przyjęty dnia 10. XI. 1934. Od pięciu miesięcy wymioty, później bóle głowy. Wymioty w dalszym przebiegu ustały, później też ustąpiły bóle głowy. Podwójne widzenie, postępujący zanik wzroku tak, że w chwili przybycia do Kliniki chory prawie nic nie widział. Przedmiotowo: przechylenie głowy na prawy bark; niedowład obu nerwów odwodzących. Oczopląs w obie strony. Tarcza zastoinowa obustronna z przytarczowemi krwotokami, na prawem oku + 5 D, na lewem + 4 D; ma tylko poczucie światła. Na zdjęciu rentgenowskiem czaszki wzmożenie ucisku śródczaszkowego. Chód móżdżkowy, Romberg dodatni. Naświetlania Roentgenem bez wyniku. 7. I. 1935 operacja; po otwarciu czaszki w części potylicznej i po przecięciu opony twardej brak tętnienia móżdżka; rysunek prawidłowy. Obmacaniem nie stwierdzono nieprawidłowych oporów. Przy nakłuciu półkuli móżdżkowej lewej nic nie wydobyto, po prawej wydobyto około 40 cm^3 płynu o nieznacznie krwawem zabarwieniu. Przy uniesieniu prawej półkuli móżdżkowej można było stwierdzić, że igła przeszła przez *tentorium cerebelli* i tkwi w środkowej jamie czaszkowej, z czego należało wnosić, że płyn pochodzi z wodogłowia zewnętrznego. Gojenie się rany pooperacyjnej bez powikłań. Wzrok bardzo powoli się poprawiał tak, że obecnie liczy prawem okiem palce na 4 cm, na lewem ma tylko

poczucie światła. Na dnie oka zanik nerwu wzrokowego. Objawy niezborności móżdżkowej zupełnie ustąpiły tak, że chodzi zupełnie dobrze, brak bólów głowy i objawu Romberga. Od czasu operacji chory był naświetlany Roentgenem.

Przyp. 3. B. Sz., lat 30, przyjęty 1. X. 1935; od 4 miesięcy bóle głowy w tyłogłowiu, ostatnio z wymiotami, zatacza się przy chodzeniu, od kilku tygodni postępujące osłabienie wzroku. Przedmiotowo: tarcza zastoinowa + 8 D z krwotokami; widzi, jak przez mgłę; wzmożenie ucisku śródczaszkowego w Roentgenie. Chód móżdżkowy, dodatni objaw Romberga, adiadochokineza w lewej ręce zaznaczona, ataksja w tej kończynie. Objaw Babińskiego po lewej dodatni, wyraźna hipotonja w lewych kończynach. Wobec gwałtownych bólów głowy i stałego pogarszania się bystrości wzroku wykonano trepanację dekompresyjną dnia 21. X. 1935 r. w części potylicznej. Po przecięciu opony twardej widoczne było w okolicy robaka móżdżka zmętnienia opon, które tworzyły rodzaj torbieli, o ścianach przeźroczystych, po nacięciu których wydobywał się obficie płyn mózgowo-rdzeniowy. Punkcja obu półkul nie dała żadnego wyniku. Po ostrożnem uniesieniu obu półkul móżdżkowych i obejrzeniu powierzchni dolnej nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. Rana zagoiła się dobrze, bóle głowy ustąpiły, wzrok się poprawia tak, że obecnie *Visus* 5/5 obustronnie. Bezpośrednio po zabiegu operacyjnym wystąpiła *liquorrhoea nasalis*, która utrzymywała się przez 12 dni.

Prelegenci wspominają jeszcze o czwartym przypadku operowanym w lutym 1933 r., w którym po otwarciu tylnej jamy czaszkowej stwierdzono torbielowaty nowotwór w lewej półkuli móżdżka, który przez nakłucie częściowo opróżniono. Spowodu złego stanu musiano operację przerwać, a chory potem nie zgodził się na dalszy zabieg operacyjny. Zastosowano kilkakrotnie naświetlania Roentgenem. Kontrolne badanie przeprowadzone kilkakrotnie w ciągu 3 lat wykazało znaczną poprawę zarówno przedmiotową, jak i podmiotową.

Wobec tego, że w niektórych przypadkach guzów móżdżka nowotwór jest niedostępny do zabiegu operacyjnego, uważają prelegenci za wskazane ograniczyć się w takich razach tylko do starannego przeszukania tylnej jamy czaszkowej, z nakłuciem próbnem istoty móżdżkowej i komór mózgu i następowego naświetlania Roentgenem. Przytoczone 4 przypadki dowodzą, że tego rodzaju postępowanie jest dla chorego bardzo korzystne, co może zależeć: 1) od odbarczającego działania na mózg samej trepanacji, 2) od opróżnienia tworów torbielowatych podoponowych lub śródmóżdżkowych, spotykanych w tych przypadkach, 3) od wpływu promieni Roentgena, których działanie po trepanacji odbarczającej jest wydatniejsze.

W dyskusji biorą udział Koledzy: Jaburek, Schramm, Domaszewicz, Rothfeld i Ostrowski T.

2. Kol. Erb (gość) *przedstawia przypadek rzekomej stygmatyzacji.* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 1. 1936).

U chorej 24-letniej występują od kilku miesięcy napady drgawkowe, podczas których pojawiają się rany krwawiące na dłoniach i stopach. Pozatem miewa widzenia i słyszy głosy treści religijnej. Badanie dermatologiczne wykazało rzekomość ran stygmatyzacyjnych. Rozpoznano reakcję histeryczną, tłumacząc samookaleczenie jako zaktualizowaną reakcję powstałą na tle rozwoju stanu neurotycznego.

3. Kol. Ermich *przedstawia przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u 2½-miesięcznego dziecka.*

Jest to przypadek rzadki i stanowi przyczynek do poznania nowotworów męskiej cewki moczowej, które spotyka się tak rzadko, szczególnie zaś u dzieci. Polipy te dużych rozmiarów dawały krwawienia z cewki oraz znaczne utrudnienie w oddawaniu moczu. Usunięto je przez obcięcie u szypuły po uprzedniem podwiązaniu, gdyż skutkiem wąskości światła cewki moczowej u tak małego dziecka, inny zabieg bardziej radykalny praktycznie nie wchodził w rachubę. Prelegent omówił następnie nowotwory męskiej cewki moczowej oraz wyszczególnił wszystkie sprawy chorobowe wywołujące krwawienia z cewki moczowej i jej zwężenie.

Następnie Kol. Ermich *przedstawia przypadek operowanej gruźlicy nerki u 12-letniej dziewczynki.*

Chora zgłosiła się na Oddział spowodu dolegliwości w pęcherzu moczowym, trwających od blisko pół roku. Początkowo wystąpiło bolesne parcie na mocz, przechodząc po 2 miesiącach w stałe mimowolne oddawanie moczu. Badaniem stwierdzono powiększenie nerki lewej do rozmiarów około dwukrotnych. Badania dodatkowe wypadły następująco: a) zdjęcie rentgenowskie płuc wykazało obecność małego ogniska gruźliczego w polu środkowem płuca prawego oraz obustronnie powiększone gruczoły wnękowe, b) w moczu stwierdzono obecność białka a w osadzie liczne ciałka ropne oraz prątki gruźlicy, c) chromocystoskopja wykazała: pojemność pęcherza około 25 cm³, błona śluzowa pokryta jednostajnie włóknikiem, ujście moczowodu prawego wydziela po 3 minutach prądem dość silnym, ujście lewe nie wydziela wogóle, d) urografja wykazała: na zdjęciu rentgenowskiem w 10 minut po wstrzyknięciu uroselektanu B miedniczka nerkowa prawa o konturach prawidłowych, jednostajnie dobrze wypełniona, miedniczka lewa niewidoczna, stwierdza się natomiast duży cień nerki lewej o zarysach dwukrotnie większych od nerki prawidłowej; na zdjęciu w 30 minut po zastrzyku miedniczka i moczowód prawy wypełnione substancją kontrastową o konturach nieco szerszych; w całości obraz urograficzny przemawiał za pewnego rodzaju atonją dróg moczowych po stronie prawej, po stronie lewej obraz, jak na zdjęciu pierwszem, e) azot pozabiałkowy we krwi 43 mg %. Wykonano nefrektomję lewostronną. Wycięta nerka przedstawiała zmiany typu *tbc. ulcero-cavernosa.* Przebieg pooperacyjny oraz gojenie się rany bardzo dobre. Chora jest obecnie 2½ mies. po zabiegu. Mocz jest zupełnie prawidłowy. Cystoskopja wykazuje, że pojemność pęcherza doszła już do około 80 cm³, błona śluzowa jest prawidłowa, jedynie tylko w zakresie szyjki oraz koło ujścia moczowodu lewego nieco przekrwiona. Wskazuje to, iż stan zapalny pęcherza miał tło nieswoiste. Stan ogólny chorej uległ wybitnej poprawie, utrzymuje się jedynie nadal niemal mimowolne oddawanie moczu. Prelegent omówił następnie różnice w przebiegu gruźlicy nerek u dzieci i dorosłych, podnosząc, że u dzieci schorzenie to przebiegać może często pod postacią *enuresis nocturna* i że każdy dłużej trwający ropomocz u dzieci jest zawsze podejrzany o podłoże gruźlicze. Rokowanie jest u dzieci niepomyślne i często mimo nawet pomyślnego przebycia tak ciężkiego zabiegu, wycięcia nerki, giną one wkrótce, głównie na gruźlicę prosówkową. Toteż przedstawiony przypadek gruźlicy nerki jest godny uwagi nietylko ze względu na młody wiek chorej, ale także ze względu na pomyślny przebieg i dobry wynik zabiegu operacyjnego.

4. Kol. Onyszkiewicz T. St. *przedstawia przypadek myositis ossificans progressiva.*

Dotyczy on chłopca czteroletniego, który zgłosił się do Szpitala z nieprawidłowem ustawieniem głowy. Po powierzchownem badaniu rozpoznano *torticollis*. Rodzice nie mogli dokładnie podać początku choroby, jedynie nieprawidłowe ustawienie głowy zauważyli oni przed ośmioma miesiącami. Przy badaniu chorego zwraca przedewszystkiem uwagę nieprawidłowe ustawienie głowy, widoczne na pierwszy rzut oka, ale odmienne aniżeli spotykamy przy *torticollis*. Głowa pochylona znacznie ku dołowi, broda przyciągnięta do mostka z lekką rotacją na prawo. Obie połowy twarzy są symetryczne. Ruchy czynne i bierne głowy niemożliwe, albowiem czaszka wraz z kręgosłupem szyjnym tworzy jedną masę.

Na oku lewem widoczny zespół objawów Claude Bernard-Horner'a t. j. *ptosis, myosis* i *exophtalmus*. W zakresie twarzy stwierdza się szczękościsk, który jesteśmy skłonni uważać za początkowe stadjum *myositis ossificans progressiva*, gdzie jeszcze Roentgen stawu szczękowego i mięśni żwaczy zmian nie wykazuje. Głębokiem obmacywaniem nie można było stwierdzić powiększenia przytarczyc. Na karku widzimy całkiem wyraźnie wyniosłość, która biegnie po stronie prawej łukowato, tworząc połączenie z klatką piersiową tej samej strony. Po przeciwnej stronie stwierdza się wyniosłość zaczynającą się na wysokości trzeciego żebra i biegnącą aż do grzebienia kości biodrowej.

Te główne wyniosłości dają początek bocznym rozgałęzieniom kostnym, zajmującym mięśnie klatki piersiowej. Są one na całym swym przebiegu pokryte przez liczne guzy w liczbie trzynastu, które wykazują przy obmacywaniu elastyczność charakterystyczną dla tkanki chrzęstnej. Guzy te są nieprzesuwalne w stosunku do podstawy. Jeden z nich wycięto z częścią nowowytworzonej kości dla zbadania histologicznego, które wykazało budowę chrzęstną i kostną z zachowaną jamą szpikową.

Prócz tego stwierdza się odchylenie w rozwoju kończyn pod postacią brachydaktylji pierwszego palca u obu rąk. Stopy są płaskie o przerosłych palcach w ustawieniu koślawem. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje przedwczesną osyfikację nasady obwodowej pierwszych kości śródstopia. Osyfikacje te przedstawiają się jako grube blaszki bez charakterystycznego zróżnicowania na substancję zbitą i gąbczastą. Prześwietlenie czaszki zmian nie wykazało. Siodełko tureckie jest mało wyżłobione a więc charakterystyczne dla dziecka w tym wieku. Pod obojczykiem stwierdza się świeży naciek gruźliczy. Zdjęcie rentgenowskie przedniotylne klatki piersiowej jest bardzo charakterystyczne dla stosunków anatomicznych i rozmieszczenia kostnień. Kostnienia te biegną w dwóch wielkich masach wzdłuż kręgosłupa. Zaczynają się po stronie prawej od kości potylicznej i tworzą z kością potyliczną prawdziwą synostozę, po lewej natomiast masy te biegną od 3 żebra aż do grzebienia kości biodrowej. Widzimy więc, że proces kostnotwórczy zajmuje tu przedewszystkiem mięśnie szyi i mięśnie długie grzbietowo-lędźwiowe. Masy te rozgałęziają się

w mięśniach klatki piersiowej. W trzech miejscach kostnienia dają zawiązki stawowe pomiędzy sobą i między kostnieniami a kręgami. (Kopja kostnień wykonana na podstawie zdjęcia rentgenowskiego, daje możność zorjentowania się dokładnie co do rozmiarów i przebiegu mięśni skostniałych). Prócz zmian wyżej wymienionych znajdują się na wewnętrznej powierzchni górnej nasady obu kości ramieniowych i lewej goleniowej egzostozy osteogeniczne. Odczyn Wassermanna ujemny. Wapń we krwi oznaczony według metody Kramel-Tisdall 19.5 mg % (prawidł. 7—9 mg %). Mocz nie zawierał składników nieprawidłowych. Co do leczenia, to pierwotnym zamiarem naszym było odsłonięcie obu przytarczyc, jednak ułożenie głowy i szczęki uniemożliwiało wykonanie zabiegu.

Ograniczono się wobec tego tylko do naświetlania gruczołów przytarczycznych promieniami Roentgena. Badanie wapnia we krwi po trzech miesiącach wykazało 19.67 mg %, a zatem poziom wapnia we krwi mimo naświetlania promieniami Roentgena nie zmienił się. Przebieg choroby w czasie naszej obserwacji na Oddziale powikłany był przez wysoko utrzymującą się ciepłotę dochodzącą do 39° i trwającą około 2 tygodni, bez żadnych objawów klinicznych, któreby nam tę zwyżkę tłumaczyły.

Jesteśmy skłonni przypisać tę zwyżkę sprawie swoistej podobojczykowej, o której wyżej już wspomniałem. W czasie 3-miesięcznego pobytu chorego w szpitalu zaobserwowaliśmy dalsze posunięcie się sprawy chorobowej w mięśniach piersiowych i lędźwiowych.

Jeśli chodzi o etjologję *myositis ossificans progr.* zwaną inaczej chorobą Münchmeyera szczególnie u dzieci, to niewiele o niej wiemy.

Ostatnie badania, o zawartości wapnia we krwi w tem schorzeniu, zdają się niewątpliwie wskazywać na dysfunkcję przytarczyc, która wybija się na plan pierwszy.

Z punktu widzenia histogenezy w *myositis ossificans progr.* chodzi o postępującą metaplazję kostną różnych grup mięśni, powięzi i ścięgien.

Myositis ossificans progr. zajmuje najczęściej mięśnie żwacze, karku, klatki piersiowej i grzbietu. Umiejscowienie w niższych partjach ciała, jak naprzykład w mięśniach prostych brzucha należy do wielkiej rzadkości. W piśmiennictwie nie spotykamy zupełnie wypadku zajęcia przy tym procesie kończyn dolnych. Mięśnie gładkie narządów wegetatywnych, jak też mięśnie prążkowane oka, serca, przepony i mięśnie zwieracze pozostają zawsze nietknięte. Schorzenie to może się objawiać bardzo wcześnie już w wieku niemowlęcym, rzadko powyżej 20 lat.

Rokowanie jest niepomyślne ze względu na ograniczenie ruchów zwłaszcza oddechowych, żucia i postępującego w ślad za tem wyniszczenia. Nie mamy dziś odpowiedniego leczenia tego schorzenia ani zachowawczego ani operacyjnego.

Usiłowania dotychczasowe w tym kierunku ograniczają się do stosowania promieni Roentgena, diatermji, mezotorjum, gorącego powietrza, zakwaszania ustroju, fibrolizyny, podawania jodu, zniesienia wapnia w pokarmach i hormonoterapji, a ostatnio wycięcia przytarczyc, jak to podał Rocher i Mathey-Comat.

5. Kol. Stankiewicz *przedstawia przypadek zupełnego braku kości udowej z jednej strony i wrodzonego zwichnięcia biodra po stronie drugiej wraz z niewykształceniem jądra kostnego w główce kości udowej po tejże stronie.*

Dotyczy on 7-dniowego dziecka płci żeńskiej. Prelegent omawia następnie inne wrodzone ubytki kości oraz szczegółowiej traktuje, znane z piśmiennictwa ubytki kości udowej. Następnie demonstruje zdjęcie fotograficzne dziecka oraz zdjęcie rentgenowskie, które wykazało: Całkowity brak kości udowej prawej, przy normalnie wykształconych kościach podudzia oraz prawidłowych zawiązkach kostnienia kości stępu. Kość udowa lewa, znacznie skrócona wskutek niewykształcenia górnej jej części; jądro nasady dolnej, kości udowej oraz dolna część trzonu prawidłowa. Cała kość udowa o połowę krótsza, aniżeli kości podudzia; widoczna dolna część trzonu kości udowej ulega ku górze ścieńczeniu i górny jej koniec znajduje się powyżej górnego brzegu panewki. Zdjęcie dłoni lewej wykazuje brak wykształcenia 4. i 5. kości śródręcza, wraz z odpowiedniemi paliczkami. Kości przedramienia lewego nieco skrócone. W pozostałych kościach szkieletu zmian się nie stwierdza.

Następnie Kol. Stankiewicz po omówieniu etjologji „tarsalgji", *przedstawia przypadek zaburzeń osyfikacyjnych dotyczących obu kości piętowych u 10-letniego chłopca, który zgłosił się do przychodni Oddziału, przysłany z podejrzeniem na gruźlicę lewej kości piętowej.*

Odczuwa on od roku ból podczas chodzenia w pięcie lewej. Przy oglądaniu zmian żadnych nie stwierdza się, jakoteż na ucisk okolica ta jest niebolesna.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało: Nierówność tylnej powierzchni trzonu i to zarówno w miejscu przyczepu ścięgna, jak i poniżej. Apofiza kości piętowej wykazuje silnie zgęszczoną strukturę, przyczem zgęszczenie to jest nieregularne, a miejscami widoczne są pasma jaśniejsze przedzielające tę apofizę na mniejsze odcinki, (po prawej 3, po lewej 2). Ma się wrażenie jakgdyby apofiza kostniała z kilku jąder kostnych. Zmiany te stwierdza się obustronnie. Struktura kostna w pobliżu linij nasadowych kości piszczelowych i strzałkowych, wykazuje również nieregularne zgęszczenie struktury oraz nierówność linij nasadowych, co wskazuje na zaburzenia procesu kostnienia.

Objawy kliniczne, wraz z obrazem rentgenologicznym i dane z piśmiennictwa, pozwalają mi powyższy obraz chorobowy zaliczyć do zaburzeń osyfikacyjnych z odczynem lokalnym i bólami, które mogą wystąpić przed *pubertas,* kiedyto w rozmaitych miejscach substancji kostnej zaczynają się rozwijać uzupełniające jądra kostnienia. Następnie omawia etjopatologję, objawy kliniczne, rokowanie i leczenie tego schorzenia. Przypadek powyższy pozwolił sobie prelegent przedstawić z tego względu, że tego rodzaju zaburzenia osyfikacyjne na apofizach i epifizach charakteryzujące się nieregularnością linji kostnienia i plamkowatemi zwapnieniami, przebiegające pod postacią t. zw. bólów osyfikacyjnych, nie są zbyt rzadkie i mogą stanowić źródło pomyłek diagnostycznych.

W dyskusji: Kol. Malczyński: W związku z leczeniem zaburzeń przemiany wapniowej w ustroju, chciałbym wspomnieć o bardzo interesujących spostrzeżeniach M. Callam'a, ogłoszonych poprzedniego roku. W tego rodzaju zaburzeniach, spowodowanych najprawdopodobniej przedewszystkiem dysfunkcją gruczołów przytarczycznych, autor poleca stosowanie *natrium fluoratum purissimum* jako 1% roztwór 4 razy dziennie od 5—8 kropli w łyżce wody naczczo. Według autora *natrium fluoratum* ma zdolność (tak *in vitro,* jak w ustroju), związania Ca, dając nierozpuszczalną sól fluorku wapniowego. Korzystne wyniki przy tym sposobie leczenia występują — według autora — w szeregu spraw chorobowych, połączonych z zaburzoną przemianą wapniową (blizny keloidowe, egzostozy, nieprawidłowe tworzenie się kostniny przy trudno gojących się złamaniach kości i t. p.). Mechanizmu działania powyższego środka nie można narazie wytłómaczyć. Czy działanie *natr. fluorati* skierowane jest wprost w kierunku zaburzonej regulacji wapnia przez gruczoły przytarczyczne, czy polega tylko na własności wiązania wapnia i ułatwienia jego wydalania (drogą moczu, a przedewszystkiem przez przewód pokarmowy), to jest do tej pory zagadnieniem otwartem. Badania eksperymentalne w tym kierunku są obecnie przeprowadzane w Lwowskim Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej. W związku z bardzo rzadkim przypadkiem *myositis ossificans progressiva,* przedstawionym z Oddziału Chirurgicznego Dziecięcego, uważam, że zastosowanie *natr. fluorati* właśnie w tym przypadku (ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia, jakoteż z uwagi na wysoki poziom wapnia we krwi) byłoby może celowe, a bardzo interesujące.

Kol. Grabowski podnosi rzadkość przedstawionych przypadków, w szczególności postępującego kostnienia mięśni. W piśmiennictwie opisano niewiele ponad 30 takich przypadków. Przedstawiona wada rozwojowa polegająca na braku kości udowej należy do wyjątków kazuistycznych. Z punktu widzenia praktycznego zaburzenia kostnienia nasady kości piętowej są ważne i często mylnie uważane za martwice aseptyczne. Przyczyny zaburzeń w kostnieniu należy szukać w ogólnych schorzeniach ustroju i zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Sekretarz: *Julian Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 maja 1935.

1. Odczytany protokół z posiedzenia naukowego z dnia 30 kwietnia 1935 roku przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do bibljoteki T-wa.

3. Kol. Sekretarz Stały *odczytuje wspomnienie pośmiertne po ś. p. Dr. Meyerze i Dr. Osmólskim.*

4. Kol. Zdrojewski wygłosił odczyt p. t.: *„O leczeniu zatruć HCN wywołaniem methemoglobinemji".*

5. Kol. Landau, Steffen i Wajsman, członkowie T-wa, omówili: *„Rzadką postać kliniczną ostrego septycznego, śródmiąższowego zapalenia nerek, przebiegającego z ciężką azocicą i kwasicą z zejściem pomyślnem".*

W dyskusji: Kol. Karwacki, członek T-wa, podkreśla głębokie ujęcie i zajmującą analizę przedstawionego przypadku, a równocześnie zarzuca brak dokonania posiewu z moczu chorej.

Kol. Fejgin M., członek T-wa, ma pewne wątpliwości i prosi autorów o wyjaśnienie, gdyż Volhard podkreśla, że ogniskowe śródmiąższowe zapalenie nerek jest sprawą dwustronną i polega na limfocytarnych naciekach w tkance śródmiąższowej. Przebieg kliniczny tej sprawy jest ciężki i kończy się niepomyślnie. Tymczasem z przebiegu przedstawionego przypadku należy wnioskować, że uszkodzenie dotyczyło tylko jednej nerki. Ustąpienie objawów, gdy lewa nerka wróciła do swej czynności, przemawia właśnie za jednostronnością sprawy chorobowej. Na początku chora oddawała 80 cm³ moczu niezawierającego osadu, piątego dnia oddaje mocz ropny, niezawierający innych składników. Jeśli w ropie znajdowałyby się limfocyty, to według Volharda, mogłyby one stanowić cechę rozpoznawczą dla śródmiąższowego zapalenia nerek, natomiast leukocyty — dla roponercza. Przebieg choroby przemawia w danym przypadku raczej za roponerczem. Ropny stan zapalny jednej nerki oddziaływuje na drugą i może wywołać bezmocz, kwasicę, zatrzymanie chloru i t. d. Z chwilą ustąpienia przeszkody objawy ustępują. W zwyczajnem zapaleniu miedniczek nerkowych istnieje upośledzenie wydzielania błękitu metylenowego, a tem bardziej w tak ciężkim przypadku, z jakim mieliśmy tu do czynienia. Duży ślad choroby pozostał w nerce prawej, a druga współdziałająca w tej sprawie, szybciej wróciła do normy. Koledzy referenci uważają, że brak bólów nie dałby się wytłómaczyć. Ale i to się zdarza. W wielu przypadkach olbrzymie roponercza dają tylko nikłe objawy bólowe.

W odpowiedzi Kol. Landau A., członek T-wa zaznacza, że zarzut kol. Karwackiego jest najsłuszniejszy, a brak badania jest istotnie wielki. Czy w danym przypadku mamy do czynienia z *pyelonephritis* i odruchem nerkowo-nerkowym oraz z zatrzymaniem oddawania moczu ze strony nerki lewej? Chora przyszła na Oddział z wielkim tworem guzowatym z prawej strony i niemożnością oddawania moczu. Jeśli twór ten uważać za duże roponercze, a zatrzymanie oddawania moczu przez lewą nerkę za odruch, to w tych warunkach nie powinno powstać tak ciężkie schorzenie nerek, przebiegające z wysoką azocicą i kwasicą. Zachodzi również pytanie, czy w danym przypadku było prawostronne wodonercze zakażone, czy obrzmienie miąższowe? Jednego dnia nie otrzymaliśmy moczu ani z jednej ani z drugiej strony. Do klinicznego obrazu *pyelonephritis* należy gorączka, a ilość mocznika we krwi rzadko przekracza 2‰. Ilość białka w moczu w tym przypadku jest większa niż to odpowiadać może roponerczu. Wobec większej ilości białka byłaby mowa nie o *pyelitis*, lecz o *pyelonephritis*. Czynność nerek w *pyelitis* uszkodzona jest minimalnie. Przypadek nasz jest odrębny od opisanych, gdyż skończył się pomyślnie. Dotychczas nie opisano pomyślnego zejścia śródmiąższowego zapalenia nerek. *Nephritis interstitialis* jest cierpieniem rzadkiem. W ciągu 20-letniej praktyki lekarskiej kol. Landau pierwszy raz trafił na podobny przypadek. Zajął on do tego stopnia referentów, że zapomnieli przeprowadzić bakterjologiczne badanie moczu chorej.

6. Kol. Opalski, członek T-wa wygłosił odczyt p. t.: *„Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszych poglądów"*.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego i administracyjnego z dnia 28 maja 1935 roku.

1. Odczytany protokół z posiedzenia poprzedniego przyjęto.
2. Kol. Wice-Prezes podaje tytuły prac nadesłanych do bibljoteki T-wa.
3. Kol. Prezes wezwał zebranych do uczczenia ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego przez powstanie i dwuminutową ciszę.
4. Kol. Prezes zakomunikował zebranym, że jako Przewodniczący Tow. Lek. Warsz. wziął udział w pogrzebie Marszałka Piłsudskiego w Warszawie i Krakowie. Dnia 16 maja złożył w imieniu Tow. Lek. Warsz. kondolencyjne wizyty Panu Prezydentowi i w Radzie Ministrów.
5. Zarząd Tow. Lek. Warsz. postanowił wyasygnować 500 zł na stypendjum im. Marszałka Józefa Piłsudskiego. Stypendjum to ma powstać przy Uniwersytecie Warszawskim.
6. Zapis im. Dr. W. Wesołowskiego przyjęto.
7. Kol. Paszkiewicz L., członek T-wa wygłosił referat p. t.: *„Sprawy ropne w płucach (anatomja patologiczna)"*.
8. Kol. Werkenthin M., członek T-wa, wygłosiła referat p. t.: *„Radjodiagnostyka ropni płuc"*.

Nad obu referatami dyskusji nie było.

9. Kol. Szokalski K., członek T-wa, i Nieciecka N.: *„Odczyny koloidalne krwi w gruźlicy"* (Streszczenie własne).

Z krwią 150 osobników zostały przeprowadzone badania odczynu Weltmann'a, w liczbie tej było 129 przypadków gruźlicy. Druga serja badań dotyczyła odczynów pomysłu jednego z autorów.

Odczyn Weltmann'a z zupełnym strątem (++) w grupie przypadków łagodnie przebiegającej gruźlicy wypadł w rozcieńczeniach $CaCl_2$ w 0,1% do 0,07% w 32,25% przypadków, natomiast w gruźlicy wysiękowej i rozpadowej w 64,2% przypadków; przeciętnie liczba ogniw serji koagulacji zupełnej (++) stanowi w pierwszej grupie 3,4 ogniw licząc od 0,1%, w drugiej 5,39. Jakkolwiek odczyn Weltmann'a nie jest swoisty i nie daje ścisłej odpowiedzi co do charakteru i rozmiarów procesu, pozwala jednak wnioskować o nasileniu lub osłabieniu gruźlicy, co uwidacznia się przy kilkakrotnem badaniu odczynu u chorego w różnych okresach choroby. Autorzy wykonywali próbę strącania surowicy krwi z innemi elektrolitami, a więc $MgSO_4$, HgJ_2, lecz otrzymywali wyniki niezadawalające; próbę z *hydrargyrum cyanatum* i *oxycyanatum* zachęciły ich do dalszych badań.

Z 1% rozcieńczenia *hydrargyrum oxycyanatum* robili oni rozcieńczenia od 0,01% do 0,001%, do każdej z 10 probówek wlewając po 5 cm³ każdego z tych rozcieńczeń i dodając do każdej z nich po 0,1 surowicy. Strąt z zupełnem wyjaśnieniem płynu nad nim oznaczano ++, ze zmętnieniem płynu +.

Zbadano 76 przypadków gruźlicy i 13 innych chorób i zdrowych osobników, razem 89 przypadków.

W grupie łagodnie przebiegającej gruźlicy, zupełny strąt otrzymano w rozcieńczeniu przeciętnie do 0,07%, w grupie cięższej gruźlicy — do 0,08%; w pierwszej grupie strąt występował przeciętnie po upływie 70 minut, w drugiej — 61 minut.

Ujemną cechą tego odczynu jest mniejsza rozpiętość pól serji koagulacji, dodatnią zaś uproszczenie metody, niewymagającej wstawiania probówek do kąpieli wodnej (odczyn Weltmann'a) i możność wnioskowania o przebiegu procesu na podstawie notowania szybkości występowania strątu.

Drugi odczyn wprowadzony przez jednego z autorów polega na łączeniu 0,5 cm³ 1% roztworu *hydrarg. oxycyanatum* z tą samą ilością osocza krwi i określaniu szybkości powstawania strątu.

Zbadano 40 przypadków gruźlicy, w tej liczbie 16 łagodnie przebiegającej i 24 o cechach gruźlicy wysiękowej i rozpadowej oraz 8 innych razem 48 przypadków. Natychmiastowy strąt otrzymali autorzy jedynie w ciężkiej postaci gruźlicy. Odczyn wcale nie wystąpił w trzech przypadkach łagodnej i w jednym ciężkiej gruźlicy.

Wyżej podany drugi odczyn autorów został przez nich uzupełniony przez rozcieńczanie osocza krwi w stosunku 1:5—1:10—1:20 i 1:25. Do 0,5 cm³ każdego roztworu dodawali autorzy *aa* 1% *hydrargyrum oxycyanatum*. Silny odczyn z wyjaśnieniem płynu nad strątem oznaczano +++, słabszy bez wyjaśnienia ++, najsłabszy +.

Badań przeprowadzono 31. Podczas gdy silny odczyn koagulacji w łagodnej postaci gruźlicy występował tylko w rozcieńczeniach 1:5 osocza w 7 przypadkach, słabszy w rozcieńczeniu 1:10 — w trzech i w dwóch 1:15, w cięższej postaci gruźlicy silny odczyn wystąpił w 12 przypadkach w rozcieńczeniu 1:5, w rozcieńczeniu 1:10 — w trzech przypadkach silny (+++) i w czterech — średni ++, w jednym — średni w rozcieńczeniu osocza 1:15 i jeden słaby + w rozcieńczeniu 1:20; w osoczu chorych na inne choroby i zdrowych w rozcieńczeniach 1:10—1:15—1:20—1:25 nie otrzymano żadnego odczynu.

Więcej charakterystyczne są wyniki określania czasu występowania koagulacji.

W przypadkach gruźlicy łagodnej w jednym tylko przypadku kłaczkowanie wystąpiło odrazu, w pozostałych — najczęściej po 7 minutach, najpóźniej — po 2 godz. 21 min.

W gruźlicy wysiękowej i rozpadowej na 14 przyp. w 6 wystąpiła koagulacja natychmiast, następnie po 5—10, 15—20 i 32 min.

Rozprawy: Kol. Gorecki omawia badania chwiejności koloidowej i występowanie objawu kłaczkowania pod wpływem czynników natury fizycznej. Przypomina o mikrometodzie odczynu kłaczkowania, zastosowanej przez kol. Węgierkę przed 10 laty. Na zasadzie przeprowadzonych badań na 300 chorych gruźliczych na swoim Oddziale mówca dochodzi do wniosku, że istnieje pewna równoległość pomiędzy odczynem koloidalnym surowicy a odczynem Biernackiego, jakkolwiek żadnej z tych metod bezwzględnie zaufać nie można.

Wice-Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia administracyjno-naukowego z dnia 4 czerwca 1935 roku.

1. Kol. Rutkowski J., członek T-wa, *pokazuje przyrząd własnego pomysłu do przetaczania krwi.*
2. Kol. Ryłko M., Podskarbi T-wa, *przedstawia sprawę fundacji im. Prof. Witolda Orłowskiego.*

Fundacja została przyjęta przez członków obecnych na zebraniu.

3. Kol. Dąbrowski K., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Klinika ropni płuc"* (streszczenie własne).

Po omówieniu częstości ropni płuc oraz przyczyn powodujących to cierpienie, prelegent przedstawił symptomatologię (objawy ogólne, czynnościowe i fizykalne) w różnych postaciach klinicznych, powikłania, przebieg, rokowanie i wreszcie leczenie.

W odczycie prelegent opierał się na własnych spostrzeżeniach oraz odpowiednich rentgenogramach.

4. Kol. Ostrowski, członek T-wa, *omówił: „Leczenie chirurgiczne ropni płuc"*.

Rozprawy: Kol. Kryński L., członek T-wa. We wszystkich ropnych sprawach, a więc i w ropnych sprawach płuc dodziśdnia obowiązuje starożytna maksyma: *„ubi pus ibi incisio"*. Jednak każdy przypadek trzeba indywidualizować. Ropnie dzielimy na: 1) ropnie zwykłe i na 2) ropnie powikłane zgorzelą. W przypadkach powikłanych nie można odkładać zabiegu chirurgicznego, natomiast w przypadkach zwykłego ropnia można czekać tygodniami, zależnie od stanu chorego. Zabiegiem operacyjnym uzyskuje się 80% wyleczeń, podczas gdy leczeniem środkami wewnętrznemi — do 80% zgonów.

Kol. Dębicki K., członek T-wa, zaznacza, że kol. Dąbrowski nie wspomniał z polskiego piśmiennictwa o przypadku torbieli skórzastej płuc. Chory wypluwał włosy z plwociną. Mówca nie zgadza się ze zdaniem prelegenta, który twierdzi, iż leczeniem zachowawczem ropnych spraw w płucach uzyskano dobre wyniki. Sergent również doszedł do wniosku, że leczenie zachowawcze nie daje wyników pomyślnych. Dobre natomiast wyniki otrzymywano po stosowaniu podczas operacji zaciskaczy do płuc. Zaciskacze wprowadzone zostały przez Roberta. Tenże autor zmodyfikował również technikę postępowania dzięki czemu wyniki są coraz lepsze.

Kol. Skłodowski J., członek T-wa (streszczenie własne). Samorzutne wygojenie się ropnia płucnego jest zjawiskiem dość częstem po przebiciu się go do oskrzeli, jeżeli warunki odpływu ropy są pomyślne. Różne stosowane w tych przypadkach sposoby leczenia farmakologicznego, m. i. zastrzyki dożylne alkoholu, dają wyniki mało przekonywujące.

Zasadniczo należałoby każdy dojrzały, a nielikwidujący się szybko samorzutnie, ropień płucny otwierać, lecz trudności techniczne i wielkie niebezpieczeństwo operacji w ropniach głębokich stoją temu na przeszkodzie. Tem bardziej więc dbać należy o wyszukiwanie ropni, bliższych powierzchni, a przeto łatwiej chirurgicznie dostępnych.

Lecz zwykłe badanie kliniczne i radjologiczne często nie wystarcza do ich wykrycia. Wciąż jeszcze środkiem najpewniejszym pozostaje nakłucie próbne, które nieraz powtarzać jesteśmy zmuszeni wielokrotnie podczas rozwoju choroby. Wprawdzie, wkłuwając igłę na przestrzeni wyraźnej tępości, zwłaszcza u dołu, myślimy zwykle raczej o ropie w jamie opłucnowej, ale nie jest to wcale ścisłe, bo ropień może wtedy leżeć i w samem płucu, albo przechodzić z płuca na opłucną. Niezawsze przytem istnieje pewność, że jama opłucnej całkowicie jest zamknięta w miejscu nakłucia. A jednak i w tych warunkach nigdy prawie nie widuje się szkody po punkcji udanej, czy też jałowej. W świetle powyższych faktów codziennych myślę, że żądanie przez Kolegę Dąbrowskiego 100% gwarancji zarośnięcia opłucnej przy nakłuciach ropni płucnych jest rzeczą poniekąd nierealną. Jego zastrzeżenia dotyczyć mogą tylko takich przypadków, w których, zarówno brak tępości powierzchownej, jak i obraz radjograficzny wskazują na głębokie położenie ropnia, wyraźnie oddzielonego od ściany klatki piersiowej.

Kol. Dąbrowski K., członek T-wa, odpowiada, że należy odróżniać nakłucie opłucnej od nakłucia płuca w przypadkach ropni.

Nakłucie jamy opłucnowej w razie podejrzenia na obecność w niej płynu należy wykonać, nakłucie zaś płuca w razie wyraźnego ropnia płuca jest nietylko zbyteczne, lecz nawet szkodliwe.

Dzisiaj badanie kliniczne wraz z badaniem rentgenologicznem w znacznym stopniu ułatwia rozpoznanie i umiejscowienie ropnia płuca.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 października 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

1. Kol. K. Fiedorowicz: *po omówieniu sprawy węzła jelitowego, pokazał preparat wyciętych martwiczych jelit cienkich*, długości $2^1/_2$ metra. Martwica była wywołana węzłem jelit cienkich, który z trudnością był rozwiązany po nadcięciu krezki. Chory wyzdrowiał i przy wypisaniu czuł się dobrze.

Kol. J. Kleinerman *omawia przypadek ciąży śródmiąższowej, powikłanej przebiciem macicy, z niezwykłem zejściem.* Przebicie nastąpiło do prawego rogu macicy z wciągnięciem i wrośnięciem do jamy macicy części sieci. Róg lewy jest wolny i nie bierze udziału w sprawie chorobowej. Przedstawiono ryciny preparatów anatomo-patologicznych z omówionego przypadku (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

3. Kol. Cz. Karwowski *wygłosił referat p. t.: „Wojna bakteryjna"*. Po zreferowaniu dotychczas znanych prób stosowania bakteryj chorobotwórczych w wojnie i przedstawieniu poglądów autorów o możliwości zastosowania broni bakteryjnej, prelegent rozważa, jakie właściwości winien posiadać zarazek, gdzie może być rozsiany, jakie zarazki mogą być zastosowane i jaka winna być obrona. Właściwości zarazka winne być następujące: znaczna napastliwość w sensie wrażliwości środowiska, łatwość rozpowszechniania się i znaczna złośliwość. Środowisko, gdzie może być zarazek rozsiewany, uzależnia autor od rodzaju zarazka: większość zarazków będzie przypuszczalnie rozsiewana w strefie pozafrontowej przez agentów. Co do pytania, jakie zarazki mogą być rozsiewane, referent sądzi, iż można mówić o tem tylko w zależności od kraju, gdzie mogą one być zastosowane. Jeżeli chodzi o Polskę, to należy wziąć pod uwagę tylko te zakażenia, które dały w tych czy innych okresach epidemję i dzieli je na cztery grupy: I grupa — zakażenia dojelitowe (dury, czerwonka, cholera); II grupa — dur plamisty, powrotny; III grupa — dżuma, grypa i ospa prawdziwa; IV grupa — zakażenia epizootyczne, jak wąglik, gorączka maltańska, wścieklizna. Wkońcu referent podkreśla, że w pewnych warunkach bakterje chorobotwórcze mogą mieć zastosowanie w walce tylko w krajach, gdzie niema dostatecznego uzbrojenia sanitarnego. W kraju zaś, gdzie jest dobrze zorganizowana służba zdrowia, wojna bakteryjna nie da wielkich wyników.

Dr. Cz. Karwowski.

Protokół posiedzenia naukowego w Szpitalu Psychjatrycznym w Choroszczy z dnia 20 października 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. M. Syrota: *Objawy pozapiramidowe po postrzale mózgu.* Referent demonstruje 7-letniego chłopca, u którego nabój z floweru utkwił w mózgu w okolicy nad oczodołem prawym. Po kilku dniach wystąpiły objawy akinetyczno-hipertoniczne. Referent nawiązując do piśmiennictwa, podkreśla rzadkość tych objawów (przypadek będzie ogłoszony drukiem).

W dyskusji zabierali głos Kol. S. Rotberg i Lewitt, dorzucając pewne szczegóły obserwowane bezpośrednio po wypadku, Dr. Higier z Warszawy uważa, iż w danym wypadku niema wskazań do operacji usunięcia naboju, gdy wzrok jest utrzymany, a co do przykurczeń ręki sądzi, że należy chorego poddać elektryzacji.

Kol. Emiljanowicz: *Rola czynnika seksualnego w powstawaniu i przebiegu chorób psychicznych* (referat będzie ogłoszony drukiem).

Kol. Hryniewicz: *Objawy występujące po nakłuciu lędźwiowem.* Po omówieniu objawów klinicznych, które mogą występować po nakłuciu lędźwiowem, referent przytoczył poglądy spotykane w piśmiennictwie, zmierzające do wyjaśnienia mechanizmu tych objawów. W wyniku swych wywodów prelegent przychodzi do następujących wniosków: 1) Zespół objawów lędźwiowych zależy od stopnia zaburzenia równowagi płynowej t. j. od stosunku między jego wydzielaniem a wchłanianiem.

Celem uniknięcia następstw po nakłuciu należy: 2) Nakłuwać ostrożnie, aby uniknąć znaczniejszego mechanicznego uszkodzenia opon. 3) Stosować cienkie igły z kurkiem do powolnego odpuszczania płynu. 4) Ilość odpuszczonego płynu uzależnić od ciśnienia panującego w worku oponowym, które winno być kontrolowane manometrem i w razie zbyt szybkiego spadania należy przerwać zabieg. 5) Po zabiegu stosować w razie potrzeby zastrzyki hipertonicznego roztworu soli lub cukru gronowego. 6) Układać chorego po zabiegu na brzuchu a potem przez kilka godzin w pozycji leżącej. 7) Przy podejrzeniu na guz tylnej jamy czaszkowej ostrożnie decydować się na zabieg i wykonać takowy raczej na drodze podpotylicznej.

Kol. W. Terajewicz: *Omówienie przypadku sądowo-psychjatrycznego.*

Referent omawia przypadek dotyczący 25-letniego mężczyzny, który zabił siekierą swoją kochankę. W czasie obserwacji sądowo-lekarskiej w Szpitalu w Choroszczy wyszły na jaw godne uwagi szczegóły, dotyczące okoliczności poprzedzających czyn. Kochanka wyzyskiwała do ostateczności badanego pod względem płciowym tak, że na skutek długotrwałych nadużyć płciowych rozwinęły się u badanego ciężkie objawy nerwicowe o charakte-

rze reaktywnym. W dalszym ciągu pojawiły się omamy wzrokowe i węchowe, omamy czucia cielesnego. W orzeczeniu, wydanem na żądanie sądu, wahano się pomiędzy rozpoznaniem stanu reaktywnego, a rozpoczynającym się procesem schizofrenicznym (Streszczenie własne).

Kol. J. Traczyński: *Obraz morfologiczny krwi a klinika neurologiczna.*

Przy ocenie obrazów krwi należy wziąć pod uwagę zmiany w obrazie wywołane zmianami somatycznemi. W klinice neurologiczno-psychjatrycznej dużą rolę odgrywa t. zw. ośrodkowa regulacja i bardzo wiele obrazów krwi powstaje wskutek bodźców zlokalizowanych w śródmóżdżu. Wpływ układu roślinnego jest również duży. Obrazy morfologiczne krwi u chorych psychicznie nietylko dają wskazówki co do stanu organizmu i rokowania, lecz i pewne dane dotyczące etjologji cierpienia np. przy schizofrenji przebieg cierpienia przypomina przebieg procesu infekcyjno-toksycznego. Następnie referent omawia własne spostrzeżenia w związku z rozmaitemi obrazami przy poszczególnych jednostkach chorobowych, jak schizofrenja, stany zależne od zaburzeń gruczołów dokrewnych, padaczka, kiła ośrodkowego układu nerwowego, alkoholizm i guzy mózgu.

Kol. St. Deresz: *Szpital w Choroszczy jako ośrodek higjeny psychicznej.*

Prelegent omawia znaczenie i wpływ jaki wywierać powinien i wywiera szpital na ludność i społeczeństwo i podnosi, że celem szpitala psychjatrycznego winno być: 1) Nieodgraniczanie się od społeczeństwa. 2) Nieodstraszanie od szpitala, lecz umieszczanie w szpitalu przypadków, gdy stan chorego tego wymaga, a kiedy stan się poprawi umieszczanie w opiece pozazakładowej. Zakład leczniczy winien być rodzajem filtra, a nie składnicą chorych wyrzuconych ze społeczeństwa.

Opieka pozazakładowa winnaześrodkować psychopatów nieszkodliwych w tych oddziałach szpitala, do których należy i kolonja przymusowa dla narkomanów; tam winni znaleźć miejsce ci, którzy przeszli przez badanie szpitalne.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Protokół uroczystego naukowego posiedzenia zwołanego ku uczczeniu ś. p. Dr. Witolda Bajenkiewicza dnia 10 grudnia 1935 roku.

Zagaja posiedzenie Kol. K. Fiedorowicz, który w krótkich i serdecznych słowach uczcił pamięć zmarłego ś. p. Dr. Witolda Bajenkiewicza, Dyrektora Szpitala Św. Rocha w Białymstoku, członka, założyciela i byłego prezesa Zrzeszenia. Zebrani wysłuchali przemówienia stojąc.

Kol. Czesław Karwowski wygłosił: *„Wspomnienie pośmiertne o ś. p. Dr. Witoldzie Bajenkiewiczu“* następującej treści.

Dnia 15 listopada 1935 roku zmarł w Warszawie wskutek nagłego pogorszenia się zdrowia ś. p. Dr. Witold Bajenkiewicz, Dyrektor Szpitala Św. Rocha w Białymstoku. Boleśnie odczuliśmy tę stratę, tak my lekarze, jak i bardzo wielu obywateli naszego miasta, bo Białystok znał szlachetną Jego postać, widział Jego prace w ciągu ostatnich 20 lat.

Ś. p. Dr. Witold Bajenkiewicz urodził się dnia 28 kwietnia 1874 roku w ziemi piotrkowskiej, majątku Strzelce. Szkołą średnią ukończył w Warszawie i tamże po odbyciu studjów otrzymał dyplom lekarski w 1900 roku. Po ukończeniu uniwersytetu pracuje w Szpitalu Św. Ducha, Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze i w Zakładzie Położniczym św. Zofji. Pracuje z zapałem, gdyż chce dać rzetelną pomoc cierpiącym. Po półtorarocznej pracy w szpitalu wyjeżdża jednak na prowincję, tu na Kresy, wiedziony ideą, że nie powinniśmy się zamykać w coraz ciaśniejszem kole, lecz promieniować, osiada w Łyskowie, gdzie szybko zdobywa sobie zaufanie ludności, tak dzięki swej wiedzy fachowej, jak i dzięki działalności społecznej.

Dom p. Bajenkiewiczów staje się ośrodkiem, na który zwraca się wzrok tamtejszej ludności, bo w mieszkaniu Dr. Bajenkiewiczów poza gabinetem lekarza mieści się tajna szkółka polska, tutaj z braku kościoła odbywają się chrzty, śluby, pociecha religijna i t. d. Dr. Bajenkiewicz jest nietylko lekarzem, lecz i ofiarnym społecznikiem. Po prawie 12-letniej pracy wyjeżdża do W. Brzostowicy, skąd łatwiej nawiązać kontakt z większym ośrodkiem, by uzupełnić swe wiadomości.

Po 4 latach pobytu w W. Brzostowicy zostaje powołany do Białegostoku na kierownika ówczesnego Zakładu Położniczego. Marzenie Jego, by móc pracować w zakładzie położniczym spełnia się. Praca nad sobą zostaje uznana, ale poza pracą zawodową nie zapomina o pracy społecznej i tutaj staje odrazu do czynnej służby społecznej na terenie organizującego się szkolnictwa polskiego. Podczas okupacji niemieckiej zostaje prezesem T-wa Opieki nad Szkołami Polskiemi, tej jedynej wówczas polskiej władzy szkolnej na terenie naszego miasta. Jednocześnie pracuje w Centralnym Komitecie Opiekuńczym.

Gdy przychodzi najazd bolszewicki, jak przystało na prawego obywatela wstępuje do W. P., a gdy najazd ustąpił, zostaje powołany na dawne stanowisko, pracując również w szpitalu wojskowym, jako lekarz cywilny. Po wojnie, gdy w 1925 roku powstają odpowiednie warunki pracy i Zakład Położniczy zostaje przeniesiony do noworozbudowanego przez Zarząd Miejski pawilonu, oddaje się pracy nad organizacją tego zakładu, by postawić go na wysokości zadania. Wkrótce też zakład staje się ośrodkiem, który zyskuje popularność pośród chorych, jak również i wśród lekarzy skupiających się tam dla pogłębienia swych fachowych wiadomości.

Nie poprzestaje na tem, lecz zdając sobie sprawę, że potrzebne jest środowisko, gdzieby wszyscy lekarze mogli dzielić się swemi spostrzeżeniami naukowemi, bierze wybitny udział przy organizowaniu się T-wa: Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego, którego jest prezesem w latach 1926—27. Doceniając znaczenie spraw ekonomiczno-zawodowych dla stanowiska lekarskiego w społeczeństwie i szkodliwości, jakie wyrządza dobrym obyczajom lekarskim pauperyzacja lekarzy, stał się gorącym zwolennikiem zrzeszenia się lekarzy na gruncie ekonomiczno-zawodowym. Był członkiem Z. L. P., a gdy zaszła tego potrzeba prezesem (w roku 1929/30).

Człowiek niezwykłej energji i pracowitości. Mimo choroby, która dokuczała Mu od szeregu lat, pracuje nad sobą, pracuje dla innych, pracuje ponad siły do ostatniego tchu. Widzimy Go na wszystkich zjazdach, jest członkiem Warszawskiego T-wa Ginekologicznego, a jednocześnie na miejscu wygłasza w „Zrzeszeniu“ szereg referatów:

10-lecie działalności Zakładu Położniczego.
O kleszczach Kjellanda.
O przezotrzewnowem nadlonowem cięciu cesarskiem.
Zarys odczynu Aschheim-Zondeka.
Częstość zapaleń przydatków macicznych w stosunku do innych schorzeń kobiecych, leczonych w Zakładzie Położniczym w Białymstoku.
Z kazuistyki adenomyosis interna i externa.
Guz Krukenberga.

Przedstawia także szereg chorych.

Pozatem gromadzi materjał, wreszcie wydaje trzy cenne prace naukowe:

1. *Niezwykłe wypadki wrodzonych wad ustrojowych organów płciowych kobiecych.* Ginekologja Polska. IV—VI. 1935 r.
2. *Przypadek mumifikacji płodu, nabłoniaka kosmówkowego i włókniaka macicy.* Ginekologja Polska. IV—VI. 1935 r.
3. *Przypadki adenomyosis.* Ginekologja Polska. IV—VI. 1935 r.

Ogół lekarzy miejscowych docenia wysokie wartości ś. p. Dr. Witolda Bajenkiewicza i wybiera Go na członka Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Godność tę piastuje od założenia Izby aż do śmierci, a do ostatniej kadencji piastuje również i godność członka Rady Naczelnej Izby Lekarskiej, do której już nie wszedł, mimo próśb, przy ostatnich wyborach, bo nie pozwalał Mu na to wątlejszy stan zdrowia.

Jako człowiek o wysokiej etyce piastował równocześnie godność członka Sądu Izby Lekarskiej od powstania tej instytucji, a od roku 1931 był przewodniczącym kompletu białostockiego.

Gorący entuzjasta czynu, nie szczędził swych wątlejących sił dla pracy, którą ukochał, dla bezinteresownej służby społecznej, do której tak był przywiązany, dla kolegów, którym zawsze służył radą i pomocą. Pracując ponad siły, nie skarżył się na trudności, jakie musiał zwalczać, lecz zawsze był pogodny, dobry i uczynny. I jeżeli troska jaka zmarszczyła Jego czoło, to troska o chorych, w ból i cierpienie których zdaje się wczuwał się lepiej, niż w swoje własne cierpienia. A choć rozumiał dobrze, jak trudną i odpowiedzialną pracę spełniał w społeczeństwie, był niezwykle skromny. Pracował nie dla zaszczytów, bo świadomość rzetelnego wypełnienia przyjętych na siebie obowiązków była Mu wystarczającą zapłatą.

Ś. p. Dr. Witold Bajenkiewicz całem swem życiem dobrze zasłużył się społeczeństwu i Ojczyźnie. Cześć Jego Pamięci.

Kol. A. Kozubowski: *dwa niepowszednie przypadki pęknięcia macicy.* Po omówieniu anatomji i fizjologji macicy ciężarnej referent opisuje dwa przypadki pęknięcia macicy.

I. U chorej l. 26, podczas porodu nastąpił skurcz macicy dookoła miednicy płodu częściowo urodzonego przodującą główką, zmacerowanego. Poród zakończono w narkozie. Płód miał nóżkę siną, obrzękłą. Przy badaniu stwierdzono wewnątrz macicy jelita a około prawego rogu, w dnie macicy pęknięcie, przepuszczające palec wskazujący. Po wprowadzeniu jelit, tamponacji i t. d. przewieziono chorą do szpitala, gdzie była operowana.

Na podstawie obrzęku nóżki, normalnego przebiegu porodu do III okresu, danych z wywiadu, że przed tygodniem chora miała silne bóle brzucha i zmacerowanego łożyska, referent sądzi, iż pęknięcie nastąpiło właśnie wtedy, gdy nóżka weszła w otwór, wywołała skurcz macicy i zatamowanie krwotoku, a odklejenie się łożyska spowodowało śmierć płodu.

II. Przypadek pęknięcia macicy w 5 mies. ciąży w prawym rogu, które powstało w rok po operacji prawostronnej jajowodowej ciąży na miejscu blizny pooperacyjnej; chora była operowana przez prelegenta na dziesiąty dzień po pęknięciu. W miednicy małej otorbienie, zawierające krew i masy kałowe. Kości czaszki leżące luźno uszkodziły ściankę jelita cienkiego i tylko wąskie pasmo tylnej ścianki uszkodzonego jelita przyrośniętego do zlepu kiszek, stanowiących otorbienie miednicy małej, łączy górny i dolny odcinek jelita cienkiego. Macicę usunięto, założono *anus praeter naturam*. Po 2 mies. chora miała normalne stolce. Na operację połączenia jelit nie zgodziła się, gdyż czuła się zdrową przez 2 lata. Później podobno zmarła przy objawach skrętu jelit.

Kol. L i n a S z a p i r o-A r o n o w s k a: *Kilka uwag o pęknięciu macicy.*

Referentka po omówieniu mechanizmu pęknięcia, jego lokalizacji, przyczyn, czynników usposabiających, objawów, danych statystycznych i postępowania opisuje 3 przypadki pęknięcia, operowane ostatnio w szpitalu Św. Rocha.

Przyp. I. Pęknięcie zupełne na granicy szyjki i trzonu podczas ciąży. Operacja po 2 tygodniach od wystąpienia objawów. Podczas operacji znaleziono: w jamie brzusznej płód i łożysko zmacerowane pływały w mocno cuchnącym kłaczkowatym płynie. Wynik operacji pomyślny.

Przyp. II. Pęknięcie zupełne dolnego odcinka podczas porodu przy czaszkowem położeniu płodu bez alarmujących objawów. Pęknięcie stwierdzono po wymóżdżeniu płodu. Chorą natychmiast przewieziono do szpitala, gdzie była operowana.

Przyp. III. Pęknięcie zupełne dolnego odcinka podczas porodu przy położeniu czaszkowem. Pęknięcie nastąpiło nagle w szpitalu wśród objawów zapaści. Pomimo zupełnego pęknięcia bóle porodowe nie ustały i poród odbył się samoistnie. Urodził się płód martwy, nieduży. Zejście śmiertelnie w pół godziny po porodzie. Przypuszczalna przyczyna pęknięcia: zmiany mięśnia macicy po poronieniach i odbytym porodzie.

Kol. Kazimierz L e w i t t *wygłosił referat p. t.: Krótki zarys symptomatologji zapaleń wyrostka robaczkowego.*

Referent opierając się na piśmiennictwie stwierdza, iż przyczyna zapaleń wyrostka leży w nieprawidłowej czynności samego wyrostka i kątnicy a przedewszystkiem w nawykowem zaparciu. Nieposlednią rolę odgrywają ciała obce i różnego rodzaju drobnoustroje, które dostają się do wyrostka.

Obfity materjał szpitala Św. Rocha w Białymstoku dostarcza najrozmaitszych postaci zapaleń. Doświadczenie szpitala poucza, że przyczyna leży częstokroć w nieprawidłowym przebiegu anatomicznym wyrostka i położeniu jego w stosunku do innych narządów w jamie brzusznej. Najbardziej zasługuje na uwagę co do objawów klinicznych oraz przebiegu operacyjnego rzadka postać wyrostków pozaotrzewnowych, których kilka operowano w szpitalu Św. Rocha.

Kol. A b r a m s k i w referacie p. t.: *W sprawie wgłobienia jelit*, opisuje 5 przypadków wgłobienia jelit operowanych w szpitalu Św. Rocha w czasie od maja do października 1935 roku. W 2 przypadkach jako przyczynę wgłobienia znaleziono polipy w ścianie ślepej kiszki. W jednym przypadku guz o charakterze rakowatym. W dwóch przypadkach nie znaleziono żadnych przyczyn, ani w ścianie ani w świetle jelit. U czterech chorych dokonano resekcji wgłobionych jelit do otrzewnej ściennej. Wyniki pooperacyjne we wszystkich przypadkach bardzo dobre, bez żadnych powikłań. Opis 5 operowanych przypadków był poprzedzony opisem teoretycznym samej jednostki chorobowej.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

KOMUNIKATY.

Pismo okólne Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 22 lutego 1936 r. Nr. Zn. 9/1—6 w sprawie VIII kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia.

Do Urzędów Wojewódzkich i do Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę.

Wzorem lat ubiegłych odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 16 kwietnia do 7 maja 1936 roku VIII kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia.

Na kurs mogą być przyjęci lekarze, którzy bądź pracują już w Ośrodkach Zdrowia, bądź też chcą się zapoznać z tym działem pracy.

Wpisowe wynosi 4 zł; uczestnicy kursu mogą korzystać z pomieszczeń bursy Państwowej Szkoły Higjeny, gdzie koszt pobytu wraz z utrzymaniem wyniesie 4 zł dziennie od osoby. Zgłoszenia należy nadsyłać do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie ul. Chocimska 24. Lekarze, pragnący zamieszkać w bursie, powinni zawczasu o tem zawiadomić Państwową Szkołę Higjeny.

Lekarzom, którzy pracują już w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w tym kierunku, Państwowa Szkoła Higjeny będzie mogła przyznać pewną liczbę stypendjów w wysokości nieprzekraczającej 100 zł na osobę.

Podania o stypendjum z poparciem właściwej władzy, kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higjeny. Do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys i b) poświadczenie, stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska w Ośrodku Zdrowia.

Ze względu na ważność zagadnienia, jakie stanowi prawidłowa organizacja i działalność Ośrodków Zdrowia, Ministerstwo prosi o zwrócenie uwagi na powyższy kurs wszystkich czynników na terenie Województwa, które są zainteresowane w działalności Ośrodków, zwłaszcza zaś lekarzy, zamieszkałych na tym terenie. Wobec konieczności odpowiedniego przeszkolenia personelu lekarskiego Ośrodków Zdrowia, uprasza się o skierowanie na ten kurs możliwie największej liczby słuchaczów, przedewszystkiem spośród tych lekarzy, którzy już pracują w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w zakresie zagadnień administracji sanitarnej i higjeny społecznej.

(—) *Dr. J. Adamski.* Dyrektor Departamentu.

Program VIII Kursu Instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia (16. IV. 1936 — 7. V. 1936).

Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z pracą w tych instytucjach. Wykładowcy mają za zadanie zapoznanie słuchaczów z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając szczególną uwagę na stronę organizacyjną i administrację, a sprowadzając stronę naukową (kliniczną) poruszanych zagadnień do najniezbędniejszego minimum.

A) Wykłady.

1. Zagadnienia higjeny społecznej	1 godz.
2. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia	4 „
3. Organizacja i działalność poszczególnych działów pracy:	11 „
a) walka z chorobami społecznemi	3 „
b) opieka nad matką i dzieckiem	3 „
c) higjena szkolna	4 „
d) higjena otoczenia	4 „
e) nadzór nad żywnością	2 „
f) walka z ostremi chorobami zakaźnemi	2 „
g) szczepienia ochronne	2 „
h) higjena psychiczna	2 „
i) kontrola lekarska sportów	4 „
j) ratownictwo ogólne i przeciwgazowe	3 „
k) propaganda i popularyzacja higjeny	3 „
4. Praca pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia	2 „
5. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia	
6. Ośrodki Zdrowia a opieka społeczna i ubezpieczenia społeczne	2 „
7. Seminaria dyskusyjne	4 „
Razem:	56 godz.

B) Zajęcia praktyczne.

1. Praktyka w Ośrodkach Zdrowia w działach: walki z gruźlicą, jaglicą, z chorobami wenerycznemi, opieki nad matką, dzieckiem i t. p.
2. Demonstracje pracy pielęgniarki na terenie.
3. Ćwiczenia z zakresu inspekcji sanitarnej.

C) Wycieczki do Ośrodków Zdrowia.

D) Colloqium.

NEKROLOGJA.

Prof. Iwan Pawłow.

Śmierć tego wielkiego fizjologa zasmuci tych, którym dane było widzieć Go przed kilku miesiącami jako pełnego życia przewodniczącego XV Zjazdu Fizjologów. Zasługi Jego i prace były wielokrotnie omawiane, szczególniej prace dotyczące trawienia żołądka i ulubione jego warunkowe odruchy, które chciał wszędzie stosować, w wychowaniu, w mierzeniu czynności i t. d. Zostawił wielu uczniów i naśladowców i wpływ Jego szczególniej w nauce rosyjskiej był ogromny. Babkin był Jego spadkobiercą w badaniu wydzielania, Orbelli w dziedzinie badania nerwów — nie mówiąc o wielu innych, równie wybitnych.

W. Moraczewski (Lwów).

Komitet budowy pomnika Józefa Dietla przypomina Kolegom, do których rozesłał odezwę, że składki na budowę pomnika należy przesyłać na konto czekowe Nr. 409.200 (pomnik Dr. Dietla). Komitet uprasza Kolegów, którzy dotychczas składki nie nadesłali, aby zechcieli to jaknajrychlej uczynić, ponieważ w najbliższym czasie Komitet ma zamiar ogłosić listę składek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Charles Nicolle, znany bakterjolog i biolog, kierownik Instytutu Pasteura w Tunisie, laureat nagrody Nobla, zmarł w 70 roku życia.

Prof. Iwan Pawłow, fizjolog rosyjski, zmarł w 87 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 marca 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Rothfeld: Pokazy przypadków wągrzycy mózgu (demonstr.). 2) Kol. Ziembicki: Śmierć Jeremiego Wiśniowieckiego (odczyt).

Związek Lekarzy Kas Chorych w Krakowie. Na Walnem Zgromadzeniu odbytem w dniu 10 lutego 1936 r. w Krakowie wybrano następujący Zarząd: Prezes: Dr. Gołąb Jan. Wiceprezes: Dr. Czapnicki Henryk. Sekretarze: Dr. Cikowski Stanisław, Dr. Swat Adam. Skarbnicy: Dr. Imich Stanisław, Dr. Spoczyńska Jadwiga. Członkowie Zarządu i ich Zastępcy: Dr. Kiełczewski Stanisław, Dr. Libman Edward, Dr. Marcyaniak Franciszek, Dr. Niewola-Staszkowski Jan, Doc. Dr. Stępowski Bronisław, Dr. Sztencel Władysław, Dr. Walewski Stanisław, Dr. Szwarc Jan (Skawina). Komisja Rewizyjna: Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Jurkowicz Ignacy, Dr. Rubinstein Dawid. Sąd honorowy: Dr. Joffowa Gustawa, Dr. Kon Maksymiljan, Dr. Kosiński Mieczysław, Dr. Pogonowski Bolesław, Doc. Dr. Siedlecki Feliks, Dr. Szancenbach Jan, Dr. Trzebicki Rudolf, Dr. Kulig Zygmunt, Dr. Knorek Jan, Dr. Mulowski Tadeusz.

Zarząd Warsz. Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego na rok 1936 ukonstytuował się w następującym składzie: Prezes: Dr. Hirszfeldowa Hanna. Wiceprezes: Dr. Lubczyński Józef. Skarbnik: Dr. Festensztat Adam. Sekretarz: Dr. Wójciak Piotr Paweł. Członkowie Zarządu: Dr. Barański Rajmund, Dr. Welfle Tadeusz.

Sekretarjat Polskiego Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów zawiadamia, że w czasie ostatniego Zjazdu Towarzystwa, który się odbył w r. 1935 w Łodzi, przyjęto na Walnem Zebraniu sprawozdanie z dwuletniej pracy ustępującego Zarządu Towarzystwa oraz wybrano nowy Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr. N. Gąsiorowski. Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr. L. Hirszfeld i Prof. Dr. S. Legeżyński. Sekretarz i Skarbnik: Doc. Dr. I. Maternowska i Doc. Dr. E. Mikulaszek. Redakcję Pamiętnika Zjazdu poruczono Doc. Dr. A. Ławrynowiczowi.

II Zjazd Oto-laryngologów Austrjackich odbędzie się w dniach 12 i 13 czerwca b. r. w Gracu. Tematami Zjazdu będą: 1) Zachowawcze i operacyjne leczenie ropienia w zatokach czołowych. 2) Zachowawcze i operacyjne leczenie zwężeń krtani. 3) Zaburzenie w przemianie materji a schorzenie uszu. 4) Operacyjne leczenie przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. Zgłoszenia do dnia 30 kwietnia b. r. przyjmuje *E. Urbantschitsch, Wien I, Schottenring 24.*

W dniach 20—26 września b. r. odbędzie się w Brukseli II Międzynarodowy Zjazd Przeciwrakowy. Prócz tematów programowych dopuszczone są referaty luźne. Wszelkich informacyj w związku ze Zjazdem udziela kol. Wejnert, Warszawa, ul. Marszałkowska 73. Tel. 8-15-12.

Komunikaty.

Czasopismo francuskie *„Le Phare Médical de Paris"* chętnie umieszczać będzie referaty prac ogłaszanych w czasopismach polskich. Streszczenia prac oryginalnych, głównie dotyczących medycyny praktycznej, mają być krótkie (10—30 wierszy) i czytelnie pisane po francusku lub w esperanto. Musi być podane nazwisko autora, nazwa, liczba i data pisma lekarskiego, w którem pracę ogłoszono. Tak przygotowane referaty należy przesyłać pod adresem: Dr. Briquet, 34 rue Solferino, Lille (Francja).

Redakcja otrzymała:

Percival Bailey: Die Hirngeschwülste (przetł. na niemieckie A. Weiss). Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936.

Société des Nations. Organisation d'Hygiène. Rapport sur les bases physiologiques de l'alimentation présenté par la Commission Technique du Comité d'Hygiène. (Réunion de Londres, 25—29 novembre 1935). Genève, 1935.

Les activités de la Société des Nations. L'alimentation ses rapports avec la santé publique ses conditions économiques. Genève 1935. Section d'information.

R. Szeszówna i M. Zachert: Dalszy przyczynek do działalności przychodni przeciwjagliczej i Ośrodka Zdrowia w Warszawie. Odb. z „Przegl. Trachomatologji". Z. 3. 1935.

Fifty-first Annual Report of the Bureau of American Ethnology. 1933—1934. Smithsonian Institution. Washington. D. C. 1935.

Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie, publ. przez D. Danielopolu, Ciuca M., J. Jacobovici i D. Manolesco. I Année. T. I. Nr. 1. 1936. Wyd. Masson et Cie, Paryż.

J. Rutkowski: Chirurgja. T. II. Wyd. „Ars Medici". Warszawa 1936.

A. Tian i J. Roche: Précis de chimie. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

M. Aron i P. Grassé: Précis de biologie animale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

E. Houcke: La rate en pathologie sanguine. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936.

J. Okinczyc: Le petites règles de la chirurgie parfaite. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936.

Marie-Thérèse Comby: Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

A. Wieczorek: Przyczynek do nauki o miedzicy oka. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 4. 1935.

A. Wieczorek: Budowa kośćca oczodołu. Cz. I, II i III. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 1. 2 i 3. 1935.

J. Biernacka-Biesiekierska i A. Wieczorek: Rodzinne wystąpienie druz przedtarczowych wraz ze zmianami barwikowemi dna ocznego. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 2. 1935.

P. Clairmont: Ueber das Zwölffingerdarmgeschwür. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1936.

W. Klussmann: Gebissverfall und Ernährung. Hippokrates-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart-Lipsk 1936.

The Quartz Lamp. Vol. V. Nr. 2. 1936.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.